Aus dem poliklinischen Institut für innere Medizin an der Universität zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.)

Das Kropfherz

im Lichte der modernen Forschung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Josef Iszlondski
aus Mariampol (Rußland).

Tag der Promotion: 15. August 1913.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

369

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider.**
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Gewisse Formen von Cardiopathien, welche bei Erkrankungen der Schilddrüse vorkommen, stellen ein eigentümliches klinisches Bild dar und zeichnen sich von anderen ähnlichen Herzaffektionen, wie das Basedowherz, durch einen selbständigen Krankheitsverlauf aus. Die verhältnismäßig geringe Aufmerksamkeit, welche sowohl die älteren, als auch der größte Teil der modernen Forscher der Klinik dieser thyreogenen Herzaffektionen zuwandten, hat ihre Ursache ausschließlich in der Aehnlichkeit der klinischen Symptome dieser Erkrankungen mit denen des Morbus Basedowii. Und es unterliegt heutzutage keinem Zweifel mehr, daß viele der Symptomenkomplexe, die unter dem Namen Morbus Basedowii, namentlich „forme fruste" (Charcot, Marie), beschrieben worden sind, in das Gebiet des „Kropfherzens" gehören. Geschichtliches.

In letzterer Zeit hat aber die Erforschung des Kropfherzens wesentliche Fortschritte gemacht, die einerseits die Folge der Vertiefung sind, welche unsere Kenntnis der Physiologie, insbesondere der Pathologie der Schilddrüse gewonnen hat, andererseits das Ergebnis zahlreicher klinischer und klinischexperimenteller Forschungen über die Wirkungen der veränderten Schilddrüse speziell auf das Herz darstellen.

Die Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen der Schilddrüse und Erkrankungen des Herzens sind verhältnismäßig spät erkannt worden. Zum ersten Male wurden Störungen des Herzens bei gleichzeitig bestehendem Kropf von Flajani (1780) und Parry (1786) beobachtet. Die 1828 erschienene Publikation des bayerischen Gerichtsarztes

Adelmann läßt schon zwei Gruppen von Herzerkrankungen erkennen, das zukünftige Basedowherz und das Kropfherz. Die Beziehungen des Kropfes zum Herzen wurden 1863 von Potain erwähnt, jedoch erst 1878 von Rose nachdrücklich hervorgehoben, der auf die Gefahren hinwies, welche den Kropfträgern von seiten des Herzens drohen. Er beobachtete die venösen Stauungen Kropfkranker und bezog dieselben auf mechanische Folgen der Kropfstenose, die während der Inspirationsphase der Dyspnöe unmittelbar auf das Herz wirke, indem durch verstärkte thorakale Saugung eine Ueberfüllung des rechten Vorhofes und der rechten Herzkammer verursacht werde, die dann zu Dilatation und Atrophie der Herzmuskulatur führe. Während der Exspirationsphase der Kropfdyspnöe komme eine mehr indirekte Wirkung auf das Herz zustande, — auf dem Wege der sekundären Erscheinungen der Luftstauung, der Tracheektasie, Bronchiektasie, Alveolarektasie, des Emphysems, welches durch Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes und durch Kapillaratrophie zur Stauung und Dilatation des rechten Herzens führe.

An einem großen, allerdings nicht völlig verläßlichen Materia prüfte Schranz (1887) die Beziehungen des Kropfes zu Herzkrankheiten und wies ein auffallend häufiges Abhängigkeitsverhältnis nach. Auch er bezog die Cardiopathie auf eine mechanische Ursache, erkennt aber, im Gegensatz zu Rose, nicht nur die gestörte Atemmechanik als Ursache, sondern in einem Teile der Fälle auch einen vasoparalytischen Zustand, welcher durch Hyperämie des Herzfleisches Anlaß zur stärkeren Erregung der Herzganglien gibt, wodurch eine Hyperaktion des Herzens verursacht wird, die zu Hypertrophie, Dilatation und Degeneration führt. Diese zweite Form der Herzerkrankung trägt somit den Charakter der Neurose.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Wölfler ein. Er führt im Gegensatz zu Rose die pneumomechanischen Rückschläge auf das Herz lediglich auf die behinderte Ex-

spiration und ihre Folgezustände zurück. Durch Kompression von Nerven, welche die Herztätigkeit beeinflussen, kann der Kropf, nach ihm, Störungen des Herzens hervorrufen. — Birch-Hirschfeld, Demme, Eulenburg, Störk, Th. Wette, J. Jacob führen solche Fälle an.

Die Ansicht, daß die Herzerscheinungen Kropfkranker mit einer Druckwirkung größerer Strumen auf die herzregulierenden Nerven, vorwiegend Sympathikus und Vagus, zusammenhängen könnten, ist aber größtenteils bald wieder verlassen worden ,da — ganz abgesehen davon, daß der Grenzstrang des Sympathicus, mit Ausnahme weniger und nur kurze Zeit in seinem oberen Teile verlaufender Fasern, fast gar keine sich zum Herzen begebende Nervenfasern enthält, — nach den chirurgischen Erfahrungen, der Effekt einer Zerstörung des Grenzstranges, nicht nur bei ein-, sondern auch bei doppelseitigen Exzisionen desselben, auf das Herz ein sehr geringer war. Ebenso konnte eine Druckwirkung auf den Vagus, als Ursache der Herzstörungen ausgeschlossen werden, da eine einseitige Vagusdurchschneidung beim Menschen überhaupt ohne Einfluß auf die Herzschlagfolge blieb, und durch mechanische Reizung des Vagus keine Tachykardie, wie bei Kropfkranken, sondern im Gegenteil eine Verlangsamung des Pulses hervorgerufen wird. Als man sich weiterhin diejenigen Fälle vergegenwärtigte, wo es schon bei ganz kleinen Strumen, ohne daß dieselben überhaupt eine mechanische Rückwirkung auf die Nachbarorgane bedingen könnten, zu Störungen des Herzens kam, daß ferner mit der chirurgischen Beseitigung der Struma keineswegs regelmäßig die Störungen des Herzens schwanden, so lag es nahe, für das Zustandekommen der Herzbeschwerden Kropfkranker, außer mechanischen Wirkungen auch noch andere Strumaeinflüsse verantwortlich zu machen.

Ueber die thyreopathische Natur der Herzstörungen Kropfkranker war man aber noch völlig im Dunkeln, namentlich bis zu dem Momente, wo die Folgen der A- resp.

Ekthyreosis Aufschluß über die hohe physiologische Bedeutung der Schilddrüse gewährten, der man eine spezifische Funktion zuschreiben mußte. Abweichungen von der normalen Funktion der Thyreoidea müssen Störungen im Organismus, in erster Linie kardiovaskuläre Symptome hervorrufen. Diese Anschauung wird zuerst von Kraus (1899) ausgesprochen. Die Herzpalpitationen Kropfkranker kommen, nach ihm, zustande infolge abnormer Funktion der hyperplastischen Schilddrüse, nicht durch das mechanische Moment der Vergrößerung dieses Organes, sondern aus der Ferne — durch Vermittlung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße. Die Wirkung der Schilddrüse weist nach Kraus zwei verschiedene Intensitätsgrade auf. In einer Gruppe der Fälle wiegen erhöhte Herztätigkeit, Tachykardie und Herzklopfen vor; in einer zweiten Gruppe neben diesen Zeichen noch die Verbreiterung der Herzdämpfung. Während die Herzerweiterung einerseits auf Zunahme des diastolischen Volumens beruhen kann, also eine rein funktionelle ist, und demzufolge sich nach Strumektomie zurückbildet, kann es andererseits auch zu einer wirklichen exzentrischen Hypertrophie kommen. Kraus spricht daher die Vermutung aus, daß die relativ häufigen Obduktionsbefunde von idiopathischer Herzhypertrophie in der Steiermark mit der Kropfendemie zusammenhängen könnten. Die Ursache dieser Herzstörungen sucht er in einer Art Reizung des Depressors und zugleich in erhöhter Erregbarkeit sympathischer Ganglienknoten.

Eine viel zu wenig gewürdigte monographische Behandlung brachte im Jahre 1904 Minnich, der schon Mitte der 90er Jahre seine Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der Schilddrüse zu Herzaffektionen gelenkt hat, und diesbezüglich begann, Material zu sammeln. Sein zahlreiches klinisches Beobachtungsmaterial verdankt er speziell dem Genfer Kliniker Revilliod, der schon 1896 auf die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Herz aufmerksam geworden

war. Minnich muß das unbestreitbare Verdienst zuerkannt werden, die ganze Frage umfassend behandelt und auf eine physiologische Grundlage gestellt zu haben.

Nach Minnich vollziehen sich die pathologischen Rückwirkungen der Schilddrüsenerkrankungen auf Herz und Kreislauf nach zwei völlig differenten Typen, von denen der eine durch die Kropfstenose als solche bedingt wird, der andere durch Modifikationen der Schilddrüsenfunktion. Die Aufstellung eines dritten, neuroparalytischen Typus, bedingt durch direkte Kompression der Herzregulatoren, hat sich als unberechtigt erwiesen. Dementsprechend unterscheidet Minnich:

I. eine pneumische Form der Schilddrüsenkardiopathien, das Rosesche Kropfherz, entstanden durch die Störungen, welche der kleine Kreislauf durch die Tracheostenose erfährt. Je nach der durch sie bedingten Form der Dyspnöe wird das Herz bald zur Dilatation, bald zur Hypertrophie seiner rechten Hälfte gezwungen, während das linke Herz erst auf dem Umwege des großen Kreislaufes in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Der pneumische Typus ist aber in seiner reinen Form eine Seltenheit und geht zahlreiche Kombinationen ein mit dem

II. thyreopathischen Typus, der, hervorgerufen durch die zahlreichen Modifikationen, welche der Regulationsapparat des Herzens direkt durch die veränderte Sekretion des erkrankten Organes erleidet, im Gegensatz zum Typus I unvergesellschaftet vielleicht noch häufiger anzutreffen ist. Die Art und Weise, wie er uns entgegentritt, wird nicht durch die Begleitschaft der Dyspnöe, sondern durch den Grad der funktionellen Einbuße, welche die Herzregulatoren erlitten haben, bedingt und spiegelt sich trotz mancherlei Uebergangsformen in folgenden zwei scheinbar klinisch verschiedenen Krankheitsbildern wieder, von denen das erste, nur beim endemischen Kropfe beobachtet, als fakultatives Vorstadium des zweiten sich erweist.

1. Die thyreopathische oder thyreogene Hypertrophie vom Charakter der idiopathischen Herzhypertrophie — hypertrophisches Kropfherz oder Herzthyreosis hypertrophischer Form.

2. Die thyreopathische oder thyreogene Tachykardie vom Charakter des „Basedow-fruste" — basedowisierter Kropf, rudimentärer Pseudobasedow, besser Herzthyreosis tachykardischer Form.

Als Ursachen der von der funktionellen Insuffizienz der Schilddrüse abhängigen Herzthyreosis erwiesen sich sämtliche progressiven und regressiven Ernährungsstörungen, sowie die Entzündungen des Organes, soweit sie klinisch zur Verfügung standen.

Ueber die Art der Herzstörungen bei Amyloiddegeneration, Tuberkulose, tertiärem Gummi, Echinokokkus der Schilddrüse äußert sich Minnich, mangels genügender Erfahrungen, nicht.

Gewisse Fälle von Kropfherz, wo unter psychischemotionellen Einflüssen, im Gegensatz zur Mehrzahl, sich eine scheinbare symmetrische Evolution der Schilddrüsenveränderung und der Herzaffektion kundgibt (Revilliod), machen es wahrscheinlich, daß als weitere Ursache der Thyreosis vaskuläre und sekretorische Inhibition beobachtet werden muß. Die Fälle dieser Gattung allein bilden die Brücke zu den echten Rudimentärformen des Basedow.

Zirkulationsstörungen, wie sie häufig während des Wachstums, Schwangerschaft, Mannbarkeit einerseits und im Senium, in der Menopause andererseits auftreten, können zwei Arten von Schilddrüseninsuffizienz verursachen:

1. Eine relative Insuffizienz, entstanden durch vermehrte momentane Anforderung des Körpers an die Funktion resp. an das Gewicht einer schwach entwickelten oder schon erkrankten Schilddrüse, die sich von selbst wieder korrigiert, sobald die vitalen Anforderungen an das Organ wieder normale geworden sind.

2. Eine absolute Insuffizienz durch Untergang der spezifischen Drüsenelemente über das für das gewöhnliche vitale Bedürfnis nötige Maß hinaus. Die Prognose der absoluten Insuffizienz ist natürlich ungünstiger, als die der relativen.

Ein weiteres kardiopathieerzeugendes Moment stellen die venösen Kreislaufstörungen der Schilddrüse dar, die infolge eines Vitium cordis auftreten und eine chronische perivenöse interstitielle Thyreoditis zu erzeugen imstande sind, welche das sezernierende Drüsenparenchym langsam zum Schwunde bringt. Unter dem Einflusse des positiven Venenpulses kann sich eine so hochgradige Cirrhose der Struma einstellen, daß Revilliod direkt von einem „Stauungskropf" spricht: „Coeur primitiv — Goitre — secondaire: — Goitre cardiaque".

Minnich trennt scharf das Kropfherz, als Krankheitsbild sui generis, vom Morbus Basedowii. Er hebt hervor, daß es unserem klinischen Gefühle widerstrebt, beispielsweise aus einem Carcinom der Schilddrüse oder aus der Schilddrüsensyphilis oder gar dem Jodismus nur deshalb, weil sie Tachykardie und Tremor verursachen, einen sekundären Basedow zu machen. Die Wahrnehmung, daß pathologisch ganz verschiedene Ursachen ganz gleiche Wirkungen auf die Funktion ein und desselben Organes hervorzurufen imstande sind, muß vor weiterer Kompilation warnen. Außerdem werden bei den Kropfherzen gewisse Eigentümlichkeiten beobachtet, die eine Fusion mit „formes frustes" des Morbus Basedowii ausschließen.

Es ist stets auffallend gewesen, daß das Zittern bei Patienten mit thyreopathischen Herzaffektionen nie den intensiven Grad erreichte, wie bei echten formes frustes oder gar beim echten Morbus Basedowii. Dem Tremor geht auch bei sehr prägnanten Fällen die Tendenz der Ausbreitung auf Stamm und Unterextremitäten ab. Er bleibt gewöhnlich auf die Finger, weniger auf die Zunge beschränkt. — Noch mehr als das angeführte Verhalten des Zitterns

fällt die seltene Beteiligung der Augen am Symptomenkomplex auf. Auch in den schwersten Fällen werden nur Glanzaugen, zweifelhaftes Hervortreten der Bulbi, gar keine pathognomonischen Augenphänomene beobachtet, — und dies nach mehrjähriger Dauer der Krankheit. — Charakteristisch ist weiter das starke Hervortreten der Kardiopathie. Subjektive Herzbeschwerden, Pseudoangina pectoris, kardiale Arbeitsdyspnöe treiben auch die leicht basedowisierten Strumen verhältnismäßig früh zum Arzte. Die arythmische Tachykardie, Dilatation des Herzens und frühe Asystolie beherrschen in den schweren Fällen so das Krankheitsbild, daß man in dem Ueberwiegen der Kardiopathie das wesentliche Merkmal des basedowisierten Kropfes erblicken darf.

Sich auf die Experimentalarbeiten v. Cyons stützend, gelangt Minnich zum Ergebnis, daß die strumös entartete Schilddrüse je nach dem Grade der Erkrankung ein mehr oder weniger lediges Organ darstelle, mit anderen Worten sich im Zustande funktioneller Insuffizienz befinde, denn aus v. Cyons experimentellen Resultaten geht hervor:

1. daß Stoffe und Agentien, welche erregend auf die beschleunigenden Nerven und Ganglien wirken, eine entgegengesetzte Wirkung auf die hemmenden Nerven und Ganglien des Herzens ausüben und vice versa (v. Cyons 3. Erregungsgesetz);

2. daß bei strumösen Kaninchen, Hunden, Pferden die tonische Erregung und die Erregbarkeit der Nervi vagi und Depressores, je nach dem Grade der Schilddrüsenerkrankung, mehr oder weniger bedeutend herabgesetzt bis aufgehoben ist;

3. daß die Schilddrüsenexstirpation imstande ist, ganz analoge Veränderungen der Erregbarkeit der erwähnten Nervenstämme sowohl, als auch ihrer peripheren Ausbreitung, sowie iher Zentren hirnwärts hervorzurufen;

4. daß die intravenöse Einführung des normalen Schilddrüsenprinzipes ins Blut (Baumannsches Jodothyrin,

Oswalds Jodothyreoglobulin) die durch Exstirpation sowohl als durch strumöse Erkrankung verlorenen Eigenschaften dem Herznervenapparate zurückzugeben fähig ist;

5. daß dem im Jodothyrin organisch gebundenen Jode gegenüber das anorganisch gebundene Jod, spieziell das Jod-Natrium sich als der schärfste physiologische Antagonist erweist. Das in die Blutbahn gebrachte Jodnatrium wirkt nicht, wie das organisch gebundene Jod, tonisierend, resp. erregend auf die Vagi, Depressoren, Vasodilatatoren und erniedrigend auf den Blutdruck, sondern wiederum in Bestätigung des dritten Erregungsgesetzes v. Cyons einerseits direkt lähmend auf die erwähnten Nerven, andererseits mächtig erregend auf die Vasokonstriktoren und Akcelerantes. Der Blutdruck steigt, das Gefäßzentrum ist mächtig erregt. Werden die Nervi splanchnici durchschnitten, so sinkt der Blutdruck gewaltig. Die Depressorreizung bringt den Blutdruck nicht zum Sinken. Die Vagi werden unerregbar bis gelähmt. Sympathische Ganglien und die durch sie laufenden akzeleratorischen Nervenfasern werden erregt.

Die durch anorganische Jodsalze bewirkten Veränderungen des Erregungszustandes der Herznerven wären nach v. Cyon somit analog den bei Thyreoidektomie erzielten, sowie bei strumöser Erkrankung der Schilddrüse beobachteten.

v. Cyon zieht daher den weittragenden Schluß, „die jodoähnliche Wirkung der Schilddrüsenexstirpation" sei nichts anderes als der Ausdruck des Ausfalles der Schilddrüsenfunktion. Ihr Wesen muß darin bestehen, den Organismus von dem durch die Nahrung eingeführten Jod als einer die normale Erregbarkeit der regulatorischen Herznerven schädigenden Substanz einesteils durch organische Bindung zu befreien, andernteils dieses Jod durch Umwandlung in jenes Prinzip, welches diese Erregbarkeit unter physiologischen Verhältnissen zu unterhalten hat, nutzbar zu machen.

Die Kardiopathien Strumöser wären, dieser Auffassung entsprechend, als Ausdruck einer mangelhaften Funktion der Schilddrüse, eines Hypothyreoidismus aufzufassen.

Diese Auffassung ist 1908 von Kraus angegriffen worden.

Er unterscheidet: 1. die Struma basedowiana; 2. die Struma basedowificata (sekundärer oder aufgepfropfter Basedow); 3. die thyreotoxische Struma (eigentliches Kropfherz) und 4. den artifiziellen Thyreoidismus. In allen diesen Fällen handelt es sich um die Erscheinungen einer Hyperthyreosis.

Vor allem sprechen gegen die Annahme einer Insuffizienz der Schilddrüse in der Aetiologie der thyreotoxischen Herzaffektionen, wie sie von Minnich zu begründen und von Oswald, durch Annahme einer Mehrbildung eines minderwertigen Sekretes, zu erweitern versucht worden ist, der gute Effekt der Strumektomie und die schlechten Erfolge der Schilddrüsentherapie sowohl beim Kropfherz, als beim Morbus Basedow.

Auch bei experimenteller Nachprüfung der v. Cyon-Oswaldschen Ergebnisse konnten letztere nicht bestätigt werden. Die Erregbarkeit des Vagus bei thyreoidektomierten Kaninchen zeigte sich normal. Eingeführtes Jodothyreoglobulin machte keine Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Pulsschlages. Dagegen konnte die Annahme bestätigt werden, daß die Schilddrüse etwas sezerniert, was den vernichteten Vagustonus wiederherstellt. Diesen zu vernichten ist eine unterwertige oder der Mangel der Schilddrüse nicht imstande.

Es gibt somit keine spezifische thyreoprive (hypothyreotische) Kardiopathie.

Bei thyreopriver Cachexie findet sich kleiner, träger Puls, bei Erregungen Tachykardie, Zeichen von Herzschwäche, Zyanose. Ein gleiches Verhalten zeigt das Myxoedem. Die bei hyperthyreotischen Wachstumshem-

mungen in der Pubertät auftretenden asthmatischen Anfälle, Emphysem und Varizen beruhen auf kardialer Dyspnöe und Schwäche. Auf die Beziehungen der Nebenschilddrüsen zum Herzen weisen die nach Parathyreoidektomie sich einstellenden Tachypnöe und Tachykardie hin. Bei Kropftetanien konnten keine charakteristischen Herzerscheinungen konstatiert werden (Billroth). Bei idiopathischer Tetanie, die neuerdings in Beziehung zur Schilddrüse gebracht wird, tritt mitunter gesteigerte Pulsfrequenz auf.

Diese klinischen Erwägungen sprechen also auch gegen den thyreopriven (hypothyreotischen) Charakter der Kardiopathien bei Kropfträgern, die ein ganz anderes klinisches Bild bieten als die eben geschilderten, unstreitig auf Hypo- resp. Athyreoidismus beruhenden Erscheinungen.

Das Kropfherz zeigt eine habituelle Tachykardie von 80—120 Pulsen, bei Arbeit Steigerung auf etwa 140. An der Pulskurve nimmt man herabgesetzten Gefäßtonus wahr. Der Blutdruck ist nicht niedrig, oft leicht ansteigend. Bei Sektionen findet man Vergrößerung des Herzens in toto. Glanzauge, weite Pupillen, Schwitzen, Tremor, Exophthalmus, Dermoautographismus ist hier meist nur angedeutet. Im kachektischen Stadium tritt eine Herzinsuffizienz infolge Myodegeneratio Cordis ein.

Die geringste Intensitätsstufe des Kropfherzens ist: Kropf, Tachykardie und Tremor; außerdem finden sich Abweichungen in der Zirkulation, insofern bei Arbeit der systolische Blutdruck gesteigert ist, der diastolische dagegen nicht. Bei steter Arbeit tritt erhebliche Tachykardie auf, wobei das Herz kleiner werden kann, da es leer schöpft. Bei einem Drittel aller Fälle fanden sich Tachykardie und Tremor; in vielen Fällen Herzhypertrophie.

Die Bezeichnung „forme fruste“ des Basedow (Charcot, Pierre-Marie) für dieses Kropfherz ist zu verwerfen; dagegen ist die Bezeichnung „Aequivalent“ des Morbus Basedowii (Kocher) glücklich gewählt, da beim Kropf-

herzen alle schwereren trophischen Erscheinungen, wie sie dem Basedow zukommen, fehlen. Gegen die Vermischung des Kropfherzens mit den „formes frustes“ des Morbus Basedowii spricht auch die häufig gemachte Beobachtung, daß die eben geschilderten Kardiopathien in endemischen Kropfgegenden äußerst häufig vorkommen, während die echten „formes frustes“ wie die ausgesprochene Basedowsche Krankheit in diesen Gegenden äußerst selten sind.

Die klinischen Erscheinungen lassen darauf schließen, daß es sich beim Kropfherzen um einen lokalen Thyreoidismus handelt; die Ursache hierfür kann in oder außerhalb der Schilddrüse liegen.

Die Abtrennung des Kropfherzens als Krankheitsbild sui generis vom Morbus Basedowii hält auch His (1906) für gerechtfertigt. Er gibt aber zu, daß zahlreiche Uebergänge vorkommen, die mitunter differential-diagnostische Schwierigkeiten darbieten.

Burghard machte 1906 darauf aufmerksam, daß er bei Beobachtungen von Kropfherzen niemals Durchfälle oder alimentäre Glykosurie beobachten konnte, wie dies beim Basedow so häufig der Fall ist, — ein Punkt, der ebenfalls zugunsten eines selbständigen Kropfherzens spricht.

Monnier, der die Strumen der Krönleinschen Klinik verarbeitet hat, will auch das Kropfherz scharf von den formes frustes des Morbus Basedowii abgetrennt wissen.

Norbert Ortner hält ebenfalls an der Kraus'schen Trennung von Kropfherz und Basedowscher Krankheit fest, indem er sich die Kraus'sche Beweisführung zu eigen macht und darauf hinweist, daß typischer Basedow in Kropfländern nicht häufig sei, der Tremor beim einfachen Thyreoidismus nicht besonders erheblich hervortrete, die Augensymptome fast vollständig fehlen, ebenso die trophischen Störungen, während die Kardiopathie sehr intensiv in den Vordergrund tritt.

Auch Bircher faßt das Kropfherz als Krankheitsbild sui generis auf. Er hebt hervor, daß gewisse außer dem

Kropfe gelegene Momente entscheidend zur größeren pathologischen Selbständigkeit des thyreotoxischen Kropfherzens beitragen. Ein derartiges Moment glaubt er in der strumigenen Noxe gefunden zu haben. Bei seinen Tierversuchen zur experimentellen Erzeugung der Struma fiel ihm auf, daß sowohl Hunde, als speziell auch Ratten, bei denen eine künstliche Struma erzeugt worden war, an Gewicht, Größe und Querschnitt teilweise erhebliche Zunahme des Herzens zeigten. Die Hypertrophie betraf den linken, eine Dilatation den rechten Ventrikel. Zudem konnten histologisch neben einer Zunahme der muskulären Elemente auch myodegenerative Prozesse nachgewiesen werden. Er schließt daraus, daß der strumigenen Noxe, wie auf das Knochenwachstum, auf das Herz auch ein direkter toxischer Einfluß zugesprochen werden muß. Unterstützt wird diese Auffassung durch zwei Hundeversuche. Nach der totalen Thyreoidektomie bei Hunden zeigten die mit Kropfwasser weiter gefütterten Tiere gegenüber den immun gehaltenen Kontrolltieren entschiedene Störungen in der Herztätigkeit.

Daß bei Kropftieren aber außerdem ein weiterer schädigender Einfluß auch via Thyreoidea-Struma zum Herzen geht, ist natürlich nicht ausgeschlossen, sondern weit eher anzunehmen; aber diese Versuche weisen mit Entschiedenheit darauf hin, daß das Primum movens beim Kropfherzen außerhalb der Schilddrüse zu suchen ist.

Gegenüber der Anschauung von der nosologischen Selbständigkeit des Kropfherzens macht eine Gruppe von Klinikern mit Kocher geltend, daß es keine durchgreifenden Unterschiede zwischen dem thyreotoxischen Kropfherzen und dem Morbus Basedowii gibt.

Kocher weist 1906 darauf hin, daß eine exakte Unterscheidung zwischen Morbus Basedowü und Kropfherz kaum möglich ist. Er rechnet das Kropfherz zu den Pseudobasedows im Sinne Buschans, zu denen noch das auf mechanischen Momenten beruhende Rosesche Kropf-

herz gehören würde. In diesem Sinne läßt er nur ein mechanisches Kropfherz und eine Struma cardiopathica als eigenes Krankheitsbild gelten. Ebenso betrachtet er die Struma dyspnöetica als Ursache des dyspnoischen Kropfherzens, welches direkt durch Behinderung der Atmung erzeugt wird.

Der Anschauung Kochers schließen sich Fr. v. Müller und Stiebel an. Letzterer konnte bei Kropfträgern außer dem Schwitzen speziell noch Haarausfall, sowie andere basedowähnliche trophische Störungen nachweisen.

Romberg erkennt ein rein mechanisches Kropfherz an, tritt aber quoad thyreotoxisches Kropfherz der Kocher-v. Müllerschen Auffassung vollständig bei und betrachtet die kardio-vaskulären Symptome als eine Vermischung der Basedowschen Krankheit mit dem Kropfherz. Als Basedowisierung des endemischen Kropfes betrachtet er das Symptomenbild der Tachykardie mit schnellschlägigem Tremor.

Ebenso tritt Gittermann für die Zusammengehörigkeit der Kropfkardiopathien mit dem Basedowschen Symptomenkomplex ein. Bei jeder mit Struma vergesellschafteten Kardiopathie denkt er an eine derartige thyreogene Aetiologie.

Speziell vom klinisch-chirurgischen Standpunkt, vor allem um auch die Fern- und Spätwirkungen der Operation beim Kropfherz genauer zu erforschen, hat Blauel gemeinsam mit Otfried Müller und Schlayer an einer größeren Serie Kropfkranker die Kropfherzfrage studiert. So konnte er kürzere und längere Zeit nach der Operation bei 68 Patienten die Befunde am Herzen nachkontrollieren. Blauel unterscheidet:

1. Fälle mit vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma. — In 40% der Fälle mit hauptsächlich mechanischer Einwirkung der Struma findet sich ein mechanisches Kropfherz, das sich in einem Breiterwerden des ganzen oder einer deutlichen Verbreiterung des rechten Herzens

äußert. Die Ausbildung des mechanischen Kropfherzens wird begünstigt durch eine besonders enge und gleichzeitig lange Trachealstenose. Ein langes Bestehen des Kropfes ist ohne Bedeutung. Auch die Beschaffenheit der Struma ist für das Herz gleichgültig. Von Einfluß auf die Widerstandskraft des Herzens gegenüber dem schädigenden Einwirken der Stenose ist im gewissen Grade das Lebensalter. Vor allem aber kommt dem schädigenden Einflusse einer gleichzeitigen Strumagiftwirkung eine Bedeutung für die Entstehung des mechanischen Kropfherzens zu. Der Einfluß der Strumektomie war trotz Beseitigung der Atemstörungen nur in einer kleinen Zahl von Fällen nennenswert.

2. Fälle mit vorwiegend toxischer Strumawirkung. — Einerseits funktionelle Störungen der Herztätigkeit: Herzklopfen, gesteigerte Frequenz, seltener Unregelmäßigkeiten der Herzaktion; andererseits wirkliche Vergrößerung des verstärkt schlagenden Herzens sind die Symptome dieser Form. Der Einfluß der Strumektomie auf eine Vergrößerung des linken Herzens ist eindeutig im Sinne eines Rückganges vorhanden. Auch verschwinden andere auf eine erregte oder gesteigerte Herztätigkeit hinweisende Symptome. Mit dem Auftreten anderer thyreotoxischer Erscheinungen kann aber auch trotz Strumektomie eine Zunahme der Herzerscheinungen stattfinden: Es hat den Anschein, als ob die Beschaffenheit der Struma bei diesen Fällen insofern von Einfluß ist, als weiche, eine Hypertrophie der Drüse verratende Strumareste zur Erzeugung weiterer thyreotoxischer Schädigung genügen, während bei den derben, auf degenerative Prozesse hinweisenden Formen nach Entfernung eines Teiles der Struma der Einfluß auf den Körper so gering wird, daß eine Rückbildung des Herzens eintreten kann.

3. Mischformen mechanischer und toxischer Strumawirkung. — In 60% der Fälle waren Herzveränderungen zu konstatieren. Die mechanische Wirkung zeigte sich

hauptsächlich in dyspnöetischen Erscheinungen; daneben waren deutlich Tachykardie und eine erhöhte Erregbarkeit des Pulses vorhanden. Tremor, Hyperhydrosis, auch Augensymptome konnten beobachtet werden. Zwischen Gleichbleiben und Rückgang der toxischen Erscheinungen einerseits und Ausbleiben oder Eintreten eines Rückganges der Herzveränderungen andererseits bestand ein Parallelismus insofern, daß nur das von dem thyreotoxischen Einflusse befreite Herz einer Rückbildung fähig war.

4. Kombination mechanischer und toxischer Strumawirkungen mit anderweitigen organischen Herzerkrankungen. — Trotz genauer Beobachtungen vor und nach der Strumektomie ließe sich in keinem Falle der Einfluß der Struma auf das Herz mit Sicherheit von den durch die anderweitige gleichzeitige Herzerkrankung bedingten Veränderungen abgrenzen. In keinem Falle aber zeigte sich das durch einen Klappenfehler oder durch eine Nephritis beeinflußte Herz den Einwirkungen einer Struma sowohl mechanischer, als toxischer Art gegenüber weniger widerstandsfähig, als es in der großen Mehrzahl der übrigen Fälle die nicht anderweitig belasteten Herzen waren.

Blauel hält daran fest, daß vom thyreotoxischen Herzen bis zum ausgebildeten Basedow sich unmerkliche Uebergänge finden.

Diese Ansicht wird atuch von J. Bauer vertreten, der vor kurzem über einen noch unbekannten pathologischen Herzbefund bei Kropfträgern berichtete. Diesen Herzbefund, der sich keinem der geschilderten bekannten Typen zuzählen läßt, bezeichnet Bauer als degenerativen „torpiden“ Typus gegenüber dem Kraus'schen „erethischen“. Der „torpide“ Typus ist vor allem charakterisiert: durch ein akzidentelles systolisches Geräusch vorwiegend über der Pulmonalis durch einen akzentuierten zweiten Pulmonalton und eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Der Spitzenstoß ist nicht verstärkt,

der Puls nicht beschleunigt, der Blutdruck nicht erhöht, auffallendere subjektive Herzbeschwerden fehlen.

Dieser Typus würde dem jüngst von Rolly und Kühnel entworfenen Bilde der „Pseudochlorose" entsprechen, die v. Müller als Hyperthyreosis auffaßt und bei der, neben den oben geschilderten Symptomen, die Blutuntersuchung nicht die erwartete Anämie, sondern eine Erhöhung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes ergibt.

Der torpide Typus der Herzaffektion unterscheidet sich vom erethischen durch das Fehlen der Tachykardie, einer Verstärkung des Spitzenstoßes, auffallender subjektiver Herzbeschwerden, sowie anderer Begleiterscheinungen, wie Tremor, Glanzaugen, weite Pupillen.

Von der thyreopathischen Herzhypertrophie Minnichs unterscheidet er sich durch das Vorhandensein der auskultatorischen Phänomene an der Pulmonalis ohne Verbreiterung der Herzdämpfung, sowie durch das Fehlen einer Voussure, einer Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstoßes, einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und einer Herzvergrößerung im Röntgenbild.

„Kontinuierliche Uebergänge führen von der Norm zum pseudochlorotischen Herzbefund, von diesem zum torpiden Kropfherzen und von hier zum erethischen Krausschen Herzen, das schließlich ohne schärfere Grenze in das Basedowherz übergeht."

Die Ursache der thyreotoxischen Kardiopathien sucht Bauer in einem Dysthyreoidismus, d. h. in einer polytropen chronischen Vergiftung mit einem qualitativ veränderten Schilddrüsensekret. Dafür sprechen, nach ihm, die häufigen Kombinationen von Symptomen, die man auf eine Hyperfunktion der Schilddrüse zu beziehen gewohnt ist (Schweiße, Tremor, Augensymptome usw.), mit solchen, die als Folge, einer Insuffizienz der Thyreoidea angesehen werden (Kleinheit der Gestalt, Fettsucht, Schwachsinn, Kältegefühl, trockene Haut usw.); „Hyper-

und Hypothyreosis zu gleicher Zeit müssen einander ausschließen, da sie addierbare Größen sind."

Mit der Erwähnung der jüngsten Publikation von Bauer dürfte die einschlägige Literatur erschöpft sein.

Die großen Meinungsverschiedenheiten, die noch heute in bezug auf die Pathogenese des Kropfherzens bestehen, finden ihre Erklärung in unseren mangelhaften Kenntnissen über die normale Funktion der Schilddrüse. Die durch Störungen derselben hervorgerufenen Krankheitserscheinungen allein vermögen nur in beschränktem Maße uns Aufschluß über die normale Schilddrüsentätigkeit zu geben. Zur Lösung der Frage könnten die bei verschiedenen Heraffektionen Kropfkranker erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde in der Schilddrüse beitragen. Gerade in jüngster Zeit ist von chirurgischer Seite (Kocher) auf einen gewissen Parallelismus zwischen anatomischen Veränderungen in der Schilddrüse und Veränderungen des Herzens hingewiesen worden.

Es liegt daher der Gedanke nahe, aus der Mannigfaltigkeit der anatomischen Befunde in den verschiedenen Kombinationen von wuchernden und degenerierten Partien in der Thyreoidea den direkten Zusammenhang zwischen Veränderung und klinischem Symptom herauszufinden.

II.

Formen des Kropfherzens.

Die durch den Kropf verursachten Heraffektionen können in zwei Gruppen eingeteilt werden:

1. das mechanische Kropfherz,
2. das thyreotoxische Kropfherz.

1.

Mechanisches Kropfherz. — Bei dieser Form des Kropfherzens handelt es sich nicht um Funktionsstörungen der Schilddrüse, sondern lediglich um die durch Vergrößerung dieses Organes hervorgerufenen Störungen des

Atemmechanismus, die sich im Kreislaufe wiederspiegeln. In diese Gruppe gehören:

a) das pneumische oder dyspnoische Kropfherz (Minnich);

b) der Stauungskropf — Goitre cardiaque (Revilliod).

---

a) Pneumische Form des Kropfherzens. — Die diesbezüglichen Kardiopathien ergeben sich aus der gegenseitigen Beeinflussung zwischen Herz und Lunge. a) pneumisches Kropfherz.

Die normale Atmung mit ihrem regelmäßigen Wechsel zwischen In- und Exspiration stellt einen der wichtigsten Hilfsmechanismen dar, die die Speisung des kleinen und mittelbar auch des großen Kreislaufes sichern. Einwirkung der Atmung auf den Kreislauf.

Die mit Erweiterung des Thoraxraumes und infolge dessen Steigerung des negativen Druckes einhergehende Inspiration führt zur stärkeren Ansaugung des Blutes aus den Binnengebieten zum rechten Herzen. Auch der während der Inspirationsphase verstärkte elastische Zug der Lungen übt auf das Herz eine Wirkung im Sinne einer Erweiterung aus. — Somit wird die Vorhof- und Kammerdiastale durch die Inspiration erleichtert.

Die inspiratorische Mehrbelastung des rechten Herzens und der dadurch entstehende erhöhte Druck wird aber durch die „inspiratorische Saugung der Lungen", d. h. durch die gleichzeitige Zunahme der Lungengefäßkapazität überkompensiert.

Infolge der inspiratorischen Entfaltung der Lunge resp. ihrer Gefäße sinkt zuerst kurz der Druck im linken Herzen und großen Kreislauf, darauf folgt eine längere Phase erhöhten Druckes, infolge vermehrter Speisung aus den entfalteten Lungengefäßen.

Während der Exspirationsphase muß der negative Druck im Thorax in dem Maße sinken als der Druck in den sich zusammenziehenden Lungen steigt, wobei der Rückstrom des Blutes zum Herzen erschwert wird. —

Die Systole ist somit erleichtert, die Diastole erschwert.

Infolge der auspressenden Wirkung der sich exspiratorisch verkleinernden Lungengefäße, steigt der Druck im linken Herzen erst kurz an, darauf folgt eine längere Phase verminderten Druckes, infolge geringerer Speisung aus den verkleinerten Lungengefäßen.

Folgen der respiratorischen Dyspnöe für das Herz. Inspiratorische.

Bei Hindernissen in der Luftein- und -ausfuhr kommt es zu wesentlichen Modifikationen im kleinen sowohl als im großen Kreislauf.

α) Inspiratorische Dyspnöe. — Erleidet die Entfaltung der Lunge ein Hindernis, so kommt es, während der Inspirationsphase, zu übermäßiger Erhöhung des negativen Druckes im Thorax und dadurch zu stärkerer Ansaugung des venösen Blutes zum rechten Herzen. Das angesaugte Blut staut sich aber, weil die Ueberkompensierung der inspiratorischen Füllung der rechten Kammer durch die nicht entfaltete Lunge nicht statthaben kann. — Somit sind in der Inspirationsphase für das rechte Herz die Bedingungen zur Anschoppung, zur Dilatation und, beim Nachlassen der Herzkraft, schließlich zur Insuffienz gegeben.

Die mangelhafte Entfaltung der Lungen in der Inspirationsphase führt ferner zur Verlangsamung des kleinen Kreislaufes mit allmählicher Druckerniedrigung in der Arteria pulmonalis, infolgedessen zu mangelhafter Speisung des linken Herzens und zu Druckerniedrigung im Aortensystem, wenn nicht die durch Sauerstoffmangel entstehende Asphyxie durch reflektorische Gefäßkontraktion eine Erhöhung des Druckes im ganzen Kreislauf hervorruft. — Somit sind in der Inspirationsphase für das linke Herz in erster Linie Bedingungen zur Hypertrophie gegeben, erst sekundär kann es bei Erschöpfung der Reservekraft zu Dilatation und endlich zu Asystolie kommen.

Die Exspirationsphase der inspiratorischen Dyspnöe übt auf die Herztätigpeit keine Wirkung im Sinne einer Modifikation aus.

Exspiratorische.

β) Exspiratorische Dyspnöe. — Erleidet die Zusammenziehung der Lunge ein Hindernis, so kommt es, während der Exspirationsphase, unter übermäßiger Erhöhung des intrathorakalen und folglich unter übermäßiger Erniedrigung des negativen Druckes im Thorax zu starker Blutstauung in den Zuflußgebieten des rechten Vorhofes. Bei der nachfolgenden Inspiration ergießen sich daher größere Mengen von Blut ins rechte Herz. Die Ueberfüllung des rechten Ventrikels wird zwar durch die Ueberkompensation seitens der Lunge verhindert, aber bei der folgenden Exspiration wachsen infolge der raschen Entleerung der übermäßig gefüllten Lungengefäße entsprechend rascher auch die Stromwiderstände für die rechte Kammer. — Somit sind die Bedingungen für erhöhten Kammerdruck gegeben. Es besteht also in der Inspirationsphase geringe Neigung zur Dilatation, in der Exspirationsphase stärkere Neigung zur Hypertrophie des rechten Herzens. — Der endgültige Effekt wird somit exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens sein.

Durch verstärkte exspiratorische Pressung der Lungen werden anfänglich Druck und Speisung des linken Herzens stark zunehmen. Der rasch wachsende Widerstand in den Lungengefäßen führt aber bald zu verminderter Speisung des linken Vorhofes und somit zum Sinken des Druckes im linken Ventrikel. — Während der exspiratorischen Phase besteht somit kein Grund zur Dilatation, noch weniger zur Hypertrophie des linken Herzens. Vor zu starker Belastung in der Inspirationsphase wird das linke Herz durch die kompensatorische Saugung der Lungen geschützt. Von Wichtigkeit ist noch, daß die Phase der Mehrbelastung nicht so lange dauert, wie die Arbeit mit

verringertem Blutgewicht, und es bleibt dem linken Herzen Zeit, sich wieder zu erholen.

Kombinierte Dyspnöe.

γ) Kombinierte Dyspnöe. — Letztere stellt im wesentlichen eine Summation der durch in- und exspiratorische Hindernisse geschaffenen Nachteile dar: Arbeit mit vermehrtem Blutvolumen ohne völlige Kompensation durch tadellose Lungensaugung während der inspiratorischen Dyspnöe; erhöhte Belastung des rechten Ventrikels durch sukzessive vor ihm sich steigernde Widerstände während der exspiratorischen Dyspnöe. Es entstehen somit in- und exspiratorisch abnorme Arbeitsbedingungen für einen Herzabschnitt, welcher für Extraarbeit nur in beschränktem Maße geeignet ist. Die fatalen Folgen einer solchen Lage müssen sich in relativ kurzer Zeit durch Inkompensation bemerkbar machen.

Die kombinierte Dyspnöe ist demnach ein viel schwereres Ereignis, als die einphasige.

Aber auch bei letzterer ist in einem Falle die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Inkompensation vorhanden: wenn das zeitliche Verhältnis zwischen Herzbelastung und Kapillarwiderstand in den Lungen eine Veränderung in dem Sinne erfährt, daß die quantitative Mehrbelastung des rechten Herzens nicht mehr in die Zeiten der geringsten Widerstände im kleinen Kreislauf fällt, wie dies gewöhnlich der Fall ist. Dadurch entstehen für die rechte Kammer ähnliche Zustände, wie bei der zweiphasigen Dyspnöe. Infolge übermäßiger Stauung in den Zufuhrvenen forciert der Blutstrom den bei jeder Vorhofsystole eintretenden dormalen Verschluß der Venensinus und ergießt sich durch den Vorhof direkt in die durch eigene Systole geschützte Kammer. Während aber die durch Nachlassen der Sinussphinkteren bedingte Forcierung des Vorhofes wohl lange Zeit durch den Exspirationsdruck paralysiert werden kann, führt das Erlahmen der aktiven Saugkraft der rechten Kammer nämlich ganz unabhängig von respiratorischen Einflüssen einen Stau-

ungszustand herbei, der den Vorhof zuzeiten gesteigerter Anforderungen in das Unvermögen setzt, sich ganz nach der Kammer zu entleeren. Er wird dabei in dem Maße als er sich selbst erweitert, auch seine Sphinkteren erweitern müssen und den auf die Sinus wirkenden Blutgewichten der mächtig angeschwollenen Halsvenengeflechte in die Hand arbeiten. Sobald die Venenostien überwunden sind, tritt die Trikuspidalklappe in ein ähnliches passives Verhältnis zu den vor und hinter ihr in Bewegung gesetzten Blutmengen, wie früher die Sinussphinkteren. Während sie dem ganzen Gewichte des Vorhofes und Hohlvenenblutes ausgesetzt bleibt, wirkt auf sie kammerwärts das Nachlassen der systolischen Pulsionskraft des Ventrikels. Unter der hierdurch bedingten Erweiterung und dem Andrange der vom Vorhofe nicht mehr regulierten Blutmassen der Cavasysteme muß die Trikuspidalis insuffizient werden. — Exogene und endogene Arhythmie und namentlich Tachykardie rangieren in erster Linie unter den Folgen der relativen Insuffizienz des rechten Herzens.

Momente, die die Dyspnöe bedingen.

Die mit einphasiger sowohl als mit kombinierter Dyspnöe einhergehenden Modifikationen im Blutkreislauf können durch das mechanische Moment der Vergrößerung der Schilddrüse verursacht sein. Die Bedingungen für das Zustandekommen hämodynamischer Rückwirkungen der vergrößerten Schilddrüse auf das Herz ergeben sich aus den anatomischen Beziehungen derselben zu den oberen Luftwegen.

Anatomische Verhältnisse der Schilddrüse zu den oberen Luftwegen.

Das Bett der Schilddrüse wird von einem Muskeltrichter gebildet, der seine Basis in der oberen Thoraxöffnung hat und seine Spitze dem Zungenbeine zuwendet. Die Muskelhüllen sind seitlich besonders stark ausgebildet, indem hier die klavikulären Anteile des Trapezius, die Sternocleidomastoidei, Omohyoidei und Scaleni, einen

festen Widerstand zu setzen vermögen. Rückwärts ziehen von den Wirbelbögen die langen Kopfmuskeln herab. Vorn ist die Hülle schwächer, wo die unteren Zungenbeinmuskeln bandartig den Eingeweideraum des Halses abschließen. Dem Vordringen eines wachsenden Kropfes, der sich durch Verdrängen der Umgebung Platz zu machen sucht, steht somit rückwärts der Widerstand der Halswirbelsäule, seitlich der obengenannten Muskeln, nach oben der unteren Zungenbeinmuskeln und der beiden Blätter der Halsfaszie entgegen; nach unten bildet die Grenze der knöcherne Ring der oberen Thoraxapertur, welcher oft verhängnisvoll wird, indem ein Kropf, der hier keinen muskulösen Widerstand findet, nur so lange gegen den Brustraum vorzudringen gehindert ist, als die von oben wirkende Muskelpresse den seitlichen Widerstand der durch die Thoraxapertur herabziehenden Gebilde (Trachea — Oesophagus) nicht zu überwinden vermag. Ist dies aber auf Kosten der Form und des Raumes, den diese Gebilde normalerweise benötigen, geschehen, so steht dem weiteren Wachstum in den vorderen Brustraum hinein kein Hindernis mehr entgegen. Die vordere Wand des Muskeltrichters ist die schwächste und wird am leichtesten überwunden; ihre größere oder geringere Resistenz ist daher für die Form und Verbreiterung des Kropfes maßgebend. Vergleicht man nun die Massen der entarteten Schilddrüse, die bei der Operation oft bis zur Größe mehrerer Fäuste entfernt werden können, mit diesem engbegrenzten Raume, der für die normalen Halseingeweide ausgespart ist, und berücksichtigt ferner die äußere Formveränderung des Halses, welche so häufig in einer diffusen Verbreiterung der vorderen Halspartie besteht, so liegt es auf der Hand, daß die Bergung solcher Massen nur durch Einzwängen in den beschränkten Halseingeweideraum möglich ist, wobei wesentliche Druckwirkungen auf die Organe der Umgebung entstehen müssen. Diese sind wieder je nach der Konsistenz der Kröpfe verschieden. So

sind jene Strumen, welche substernal herabreichen, meist parenchymatös-kolloid enartet, hingegen jene, welche zirkumskript aus den normalen Halsformen vorspringen, gewöhnlich zystische Kröpfe. Das Bild eines eingekeilten Kolloidkropfes ist auch ganz charakteristisch, um sich die Art seiner Druckwirkung vorzustellen. Man findet nämlich die Sternocleidomastoidei in die Masse des Kropfgewebes eingeschnitten, ferner eine Erweiterung normal ganz enger Muskelspalten. Ganz besonders aber zeigt sich der Druck bei der operativen Luxation des Kropfes aus seinem Bette vor die Sternocleidomastoidei, in welchem Augenblicke der Patient durch die befreite Luftröhre sichtbar erleichtert inspiriert. Aus diesem Verhalten geht hervor, daß die Kolloidkröpfe bis zu einem gewissen Grade formbar sind und sich der beengenden Umgebung tunlichst anzupassen suchen. In diesen Fällen finden sich auch die unteren Zungenbeinmuskeln öfter hypertrophisch, entsprechend der gleichbleibenden Aufgabe der Fixation des Zungenbeines als Gerüstknochens des Schlundapparates über das hinzutretende Hindernis des Kropfes hinweg. Anders verhalten sich die Zysten der Schilddrüse. Hier wirkt der elastische Druck der prall gefüllten runden Zyste rücksichtslos auf seine beengende Umgebung, macht rasch wesentliche Beschwerden, solange sich die vordere Muskelhülle resistent erweist, und der Kropf tritt dann stark vor, wobei die unteren Zungenbeinmuskeln häufig atrophisch gefunden werden, sei es durch Druckatrophie, sei es durch Druckschädigung der innervierenden Aeste, welche vom Ramus descendens hypoglossi her zwischen Zyste und Zungenbeinmuskeln aufsteigen. In diesem Falle werden dann gewöhnlich die Kompressionsbeschwerden geringer.

Eine rasch wachsende Zyste kann auch Störungen durch Verziehung von Organen hervorrufen. Letztere kommt durch direkte oder indirekte Einwirkung zustande, indem die betreffenden Organe selbst mit der Zystenwand

verlötet sind oder durch ein vermittelndes Organ diese Verlagerung erfahren. Falls der Nervus recurrens verzogen wird, kann rasch Heiserkeit eintreten. Auf indirekter Zerrung beruhen auch die öfter angegebenen Schmerzen im Hinterhaupt und im Ohr, indem sich diewachsende Geschwulst dem Sternocleidomastoideus unterschiebt, diesen abdrängt und so die über ihn hinwegziehenden Nerven dieses Gebietes, Auricularis magnus und Occipitalis minor, in ihren Wurzeln zerrt.

Was die Veränderungen der Luftröhre selbst betrifft, so verursachen nicht alle nachweisbaren Stenosen derselben Beschwerden, während in manchen Fällen von starker Dyspnöe sich objektiv keine Veränderungen im Sinne einer Verengerung oder Verlagerung der Trachea nachweisen lassen.

Zur Erklärung der Differenz zwischen objektivem Befunde und subjektiven Beschwerden muß in ersterem Falle eine Kompensation gegenüber dem jedenfalls behinderten Lufteintritte resp. Luftaustritte durch Aenderung des Atmungstypus angenommen werden, insofern sich die Patienten gewöhnt hatten, merklich tiefer zu atmen, während die etwa vorkommenden Atembeschwerden ohne jegliche nachweisbare Stenose auf nervöse Zustände oder Veränderungen des Herzens selbst (kardiale Dyspnöe) zurückzuführen sind.

Dauernde schwere Veränderungen der Luftröhre, die durch starke Beeinträchtigung ihrer Funktion die Grenze der Kompensation zwischen Atmungs- und Herztätigkeit bedingen, führen oft bedrohliche Erscheinungen herbei, indem sie plötzlich auftretende starke Atembeschwerden, ja sogar akute Erstickungsanfälle auslösen. Die Luftröhre erscheint in diesen Fällen regelmäßig eng, in ihrem Lumen säbelscheidenförmig zusammengedrückt, atrophisch oder durch konstanten Druck bindegewebig häutig entartet, so daß die geringste Lageveränderung der Wände eine Suffokation leicht erklären läßt.

Aenderungen in den Zirkulationsverhältnissen der Trachealgefäße.

Von wesentlicher Bedeutung sind dabei noch die besonderen Zirkulationsverhältnisse im peritrachealen Gewebe und der Trachealschleimhaut. Die Blutgefäße der Trachea in ihrem Halsteile stammen von Aesten der Arteria thyreoidea inf., welche zarte Gefäßkränze um jedes Ligamentum annulare zwischen je zwei Knorpelringen bildet, die außerdem untereinander Anastomosen eingehen. Die Ausbreitungsgebiete der kleinen ,die Trachealwand durchbohrenden Endarterien sind unregelmäßig begrenzte Maschen, welche ihr venöses Blut wieder zu den Venae thyreoideae schicken, die sich in einem starken Venengeflechte sammeln und an der Vorderfläche der Trachea herabsteigen, um sich mit den tiefen Halsvenen in der Höhe der Thoraxapertur zu vereinigen. Eine rasch zunehmende Verengerung eines Trachealquerschnittes ist nun leichter verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß einerseits der gesamte venöse Abfluß durch die Unterbringung größerer Kropfmassen im Halsraum erschwert ist, andererseits aber durch die Kompression und die straffe Umschnürung der durch das peritracheale Gewebe abfließenden Schleimhautgefäße besonders die Trachealschleimhaut Stauungen erfahren kann. Diese bedrohlichen Zustände treten besonders rasch dann ein, wenn die Zirkulation infolge einer geringeren vis a tergo (geringerer Blutdruck im Schlafe oder horizontale Rückenlage) vermindert wird.

Die durch venöse Turgeszenz bedingten chronischen Veränderungen der Schleimhaut führen im Larynx zur Auflockerung der Taschenbandfalten, deren unregelmäßige Schwingungen bei der Intonation ein Geräusch verursachen — Unreinheit der Stimme —, während die chronischen Stauungen der Trachealschleimhaut, verbunden mit ungenügender Ventilation der Respirationsorgane, infolge von Trachealstenose, die Ursache häufiger katarrhalischer Erkrankungen darstellen, welche mit einer Laryn-

gitis beginnend, oft bis zur diffusen Bronchitis sich ausbreiten.

Emphysem.

Das durch Trachealstenose bedingte Emphysem begünstigt seinerseits durch schlechtere Ventilation der Respirationswege die Stagnation des Sekretes und die dadurch verursachten entzündlichen Schleimhautveränderungen; andererseits bewirkt es durch die Destruktion von Kapillargebieten der Lunge die schädlichen Wirkungen auf das Herz, welches zur Kompensation dieser Zustände gezwungen wird, seine Reservekraft dauernd in Anspruch zu nehmen (Hypertrophie) oder sich der Aufgabe nicht mehr gewachsen erweist (Dilatation).

Momente, die das Zustandekommen des mechanischen Kropfherzens weiter begünstigen.

Die indirekte Wirkung der Kropfdyspnöe auf das Herz hat somit die gleichen Folgen, wie die unmittelbare, durch direkte Behinderung der Respiration durch den stenosierenden Kropf hervorgerufene.

Die durch die Kropfdyspnöe sowohl direkt als indirekt bedingten Herzstörungen können lange Zeit hindurch ausbleiben, wenn nicht unter anderweitigen schädigenden Einflüssen die Widerstandskraft des Patienten leidet. Ein langes Bestehen des Kropfes, sowie die Beschaffenheit desselben ist, wie die Erfahrung lehrt, für das Herz gleichgültig (Minnich ‚Blauel, Demmer). Von Einfluß auf die Widerstandskraft des Herzens gegenüber dem schädigenden Einwirken der Stenose ist in gewissem Grade das Alter.

Kommt es einmal zu Herzstörungen, so treten fast ausnahmslos die kardio-vaskulären Symptome gegenüber den Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane in den Vordergrund; es entsteht ein charakteristisches klinisches Bild, das durch das stärkere Hervortreten bald des einen, bald des anderen Herzsymptomes eine große Mannigfaltigkeit aufweisen kann.

Symptomatologie des pneumischen Kropfherzens.

Das durch Kropfstenose bedingte dyspnoische Kropfherz entwickelt sich langsam, beinahe insidiös. Durch seine Entwicklung tritt der Kropf, wie oben erwähnt, in

ungünstige Beziehungen zu den Luftwegen und verursacht die ersten stenotischen Beschwerden. Sie werden vorläufig um so weniger gewürdigt, als der meist kleine Kropf keinen Alarm erzeugt. Die Patienten überhören die allmähliche Veränderung der Stimme, und auch die Umgebung gewöhnt sich an ihren rauhen Schätterton. Ein bißchen keuchendes Atmen bei längerem Sprechen oder beim Steigen ist bei Kropfkranken etwas so alltägliches, daß darauf in endemischen Gegenden gar nicht geachtet wird. Der Stridor kann sehr hochgradig werden, bevor er den Kropfträgern zum Bewußtsein kommt. Die öfters bei rauher Witterung wiederkehrenden Katarrhe der Luftwege hinterlassen ebenfalls keinen Eindruck.

Unter dem Banne der trachealen Atembeschwerden und der sekundären Lungenveränderungen entwickeln sich nun die durch allmähliche Stauung in den Hohlvenensystemen bedingten Beschwerden vorläufig leichten Charakters von seiten der oberen Hohlvenensysteme. Schwindel, Kopfschmerzen, Neigung zu kongestiver Rötung des Gesichtes, Nasenbluten, Schlafsucht nach Tisch, Stauungskatarrhe der Nase, sowie der oberen Luftwege.

Nach längerem Bestehen derselben treten Erscheinungen von seiten des Magens auf: schwere allgemeine Beweglichkeit, Arbeitsdypnöe mit Herzklopfen, häufig falscher Angina pectoris, Oppression, Stauungskatarrhe der unteren Lungenpartien. Die subjektiven Herzsymptome führen in wechselnden Peripetien hinüber in die zweite Phase der Krankheit, die von der Neigung des rechten Herzens zur Dilatation beherrscht wird. In dieser Zeit beginnt die Ueberfüllung des rechten Vorhofes. Der systolische Venenkollaps verschwindet unter vermehrter Füllung der perithyreoidalen und jugularen Venengeflechte (Stauung im rechten Vorhof, relative Tricuspidalinsuffizienz). Die erst passagere, dann stationäre, objektiv wahrnehmbare Erweiterung des rechten Ventrikels setzt ein mit manifester Schwächung der Herzkraft. Auch relativ ge-

ringere Inanspruchnahme der Herzenergie führt zu vermehrter Puls- und Respirationsfrequenz. Tachykardie, leichte Arhythmie, dauernde kardiale Dyspnöe, welche sich zur trachealen summiert, und der Eintritt des Anasarkas bezeichnen die definitive Dilatation beider Herzhälften. Zunehmende Unruhe, Erregbarkeit, Aengstlichkeit, äußerste Labilität der Herzenergie, nächtliche Orthopnöe, welche mit Hustenanfällen bis zum Erbrechen sich paart und bei exspiratorischen Anstrengungen (Erbrechen, Husten, Pressen beim Stuhl) bis zum drohenden Herzkollaps, den sogenannten Erstickungsanfällen, sich steigert, das ist die Signatur jener Zeit, in welcher die Patienten der größten Gefahr ausgesetzt sind.

Die Trachealstenose ist in diesen Endetappen gewöhnlich nicht hochgradiger, im Gegensatz dazu sind jedoch die für dauernde Reckung der Herzwand charakteristischen Symptome manifester. Voussure, breiter, jedoch schwacher Spitzenstoß, jagende tachykardische Arhythmie, Sinken des Blutdruckes, kalte Extremitäten, spastische Anämie, dies alles kann sich in wenigen Wochen entwickeln.

An der Spitze ist jetzt jenes genau apikal lokalisierte, nur wenig nach der Basis oder nach der Axilla ausgebreitete, kurze, systolische Geräusch hörbar, welches die funktionelle Mitralinsuffizienz charakterisiert. Die Töne über der Tricuspidalis bleiben meistens rein; doch die Insuffizienz auch dieser Klappe macht sich durch abgeschwächten zweiten Pulmonalton, durch positiven Venenpuls, Stauungsleber, Leberpuls schnell geltend. Es ist jetzt die Zeit der Infarkte und Embolien. Die auskultatorischen Erscheinungen werden sehr otf verdeckt durch bis zur Folie cardiaque getriebene Arhythmie, die untrüglichen Zeichen der eingetretenen Wanderkrankung, deren Irreparabilität durch absolute Erfolglosigkeit, ja direkte Schädlichkeit der Digitalispräparate und ihrer verwandten Mittel sich äußert. Selten sind Herzerkrankungen in relativ früher Zeit so refraktär gegen Herzmittel. Aber auch

die rein pressorisch wirkenden Mittel versagen, wie die Diuretica. Die allgemeine Asystolie erschöpft die letzten Hilfsmittel ärztlichen Repertoirs: Höhlenpunktionen und Skarifikationen. Der Herzstillstand schließt meist nach vorausgehendem Lungenödem die Leidensszene.

Aus dem geschilderten Symptomenkomplex und der Wehrlosigkeit, in die er den Arzt während der späteren Phasen versetzt, ergibt sich, daß für die stenosierenden Strumen die Gefahr nicht von den Luftwegen, sondern von seiten des Herzens droht, und daß in der präventiven Beseitigung der Stenose zum Schutze des Herzens die Indicatio vitalis liegt.

Einfluß von Tumoren der oberen Thoraxapertur auf das Herz.

Die geschilderten Erscheinungen dürfen aber nicht als ein gerade für die Strumawirkung typisches Krankheitsbild aufgefaßt werden; jeder in der oberen Thoraxapertur ungünstig gelegene Tumor kann, falls er Tracheostenosis verursachen sollte, denselben Effekt haben. Der deletäre Einfluß der Tracheostenosis thymica im Kindesalter auf das Herz ist ebenfalls nur eine Konsequenz physiologischer Tatsachen. Immerhin liefern die Strumen dazu noch weitaus das größte Kontingent, denn auch in den nicht „endemischen" Gegenden ist die Struma eine relativ häufige Erscheinung. „Am Lebenden", sagt Carl Davidsohn, „sind die kleineren Kröpfe mitunter gar nicht zu erkennen. Erst die Sektion gibt hier Aufklärung. Unsere Statistik über Kropf wird deshalb große Aenderungen erfahren, wenn nicht wie bisher die Befunde am Lebenden, sondern die Sektionsergebnisse die Grundlage bilden werden, die bereits zum Ergebnis führten, daß auch Norddeutschland nicht so kropfarm ist, wie man früher glaubte."

In bezug auf die durch den Kropf verursachten Störungen der Atemmechanik und des Kreislaufes ist unter Berücksichtigung der in der Literatur beschriebenen und von mir selbst beobachteten Fälle folgendes hervorzuheben.

Häufigkeit des mechanischen Kropfherzens.

In etwa 60% aller strumösen Fälle sind Trachealveränderungen nachweisbar. Nach der jüngsten Veröffentlichung aus der Hocheneggschen Klinik (Wien) konnte sogar in 85% aller wegen Struma operierten Fälle (600) Tracheostenose nachgewiesen werden, während v. Mikulicz und Reichenbach bei Strumen stenosierender Art in 59% der Fälle Herzsymptome fanden. Blauel fand in 40% der Fälle mit mechanischer Einwirkung der Struma ein manifestes mechanisches Kropfherz.

Ich konnte die Wechselbeziehungen zwischen Struma und Herz längere Zeit hindurch bei 15 Patienten beobachten. Außerdem stellte mir Herr Professor Klapp 78 Krankengeschichten aus der Bierschen Klinik zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank sage.

In 62% aller Fälle konnte ich nun mechanische Rückwirkungen der Struma aufs Herz feststellen, sei es in reiner Form (rein mechanisches Kropfherz), sei es mit anderweitigen (thyreotoxischen) Erscheinungen kombiniert. Allerdings bestand in den typischen Fällen von mechanischem Kropfherz die Struma schon mehrere Jahre, ja sogar jahrzehntelang, so daß ihre Wirkung auf das Herz sich nur langsam, allmählich geltend machte. In manchen Fällen spielten eine Rolle Gelegenheitsursachen, die das Wachstum des Kropfes förderten. Es handelte sich in der Regel um derbe fibröse Kröpfe (Fälle IV, V, VII, VIII), die bei der Operation an verschiedenen Stellen degenerative Herde aufwiesen: fibröse Knoten an Stelle zugrundegegangenen Drüsengewebes, daneben erweiterte eingedicktes, kolloidales Sekret enthaltende Follikel, sowie einfach hyperplastische Drüsenteile. Es konnten also gleichzeitig regressive und progressive Vorgänge in einem und demselben Organ festgestellt werden, die jedoch in vielen Fällen noch keine funktionellen Störungen desselben zur Folge hatten.

Beschaffenheit der Struma.

b) Stauungskropf.

b) Stauungskropf. — Die Folgeerscheinungen der

Struma am Kreislaufapparat erschöpfen sich aber noch nicht mit der oben geschilderten Beeinflussung des Herzens auf dem Wege der gestörten Atemmechanik, sondern es kann in manchen Fällen zu einer direkten gegenseitigen Beeinflussung zwischen Struma und Kreislauf kommen. Der wachsende Kropf kann durch Kompression der V. cava sup. eine Zirkulationsbehinderung erzeugen — Struma profunda intrathoracica. Dadurch wird eine Stauung in den Hals- und Thyreoideagefäßen hervorgerufen, welche zu einer periglandulärvenösen Hyperämie und dadurch zu einer Struma vascularis venosa im Sinne Kochers führt. Die dabei entstandene Stromträgheit und Stromumkehr führt häufig zu einer chronischen perivenösen interstitiellen Thyreoiditis, und als Folge derselben zu einer weiteren Vergrößerung des Organes (Circulus vitiosus). Ferner kann es in Fällen von relativer Trikuspidalinsuffizienz unter dem Einflusse des positiven Venenpulses zu einer derartigen Stauung kommen. Revilliod spricht in diesen Fällen direkt von einer Zirrhose der Struma. Die Analogien der physiologischen Lage der Schilddrüse und der Leber sind in der Tat auffallend genug, um Parallelismen des einen und des anderen Organes gewissermaßen zu rechtfertigen. Ist doch die Glandula thyreoidea in ganz ähnlicher Weise in das System der V. cava sup. eingeschaltet, wie die Leber in das der Cava inf. und in gleicher Weise dem positiven Venendrucke vom rechten Vorhof her ausgesetzt.

Thyreotoxische Symptome beim Stauungskropf.

In solchen Fällen von Stauungskropf (Goitre cardiaque-Revilliod) stellten sich zuweilen allmählich Symptome des Thyreoidismus ein. Letztere sind als Folge der venösen Hyperämie der Struma zu betrachten, die hyperplastische Wucherungen und somit funktionelle Störungen derselben verursachte (Fälle V, VI). Diese Fälle würden somit den Uebergang vom mechanischen zum thyreotoxischen Kropfherzen darstellen.

Häufigkeit. Beschaffenheit der Struma.

Diese Form des Kropfherzens ist relativ selten. Ich habe sie in 8 Fällen beobachtet. Die Beschaffenheit der Struma weicht nur in geringem Maße von der gewöhnlichen hyperplastischen Form (Struma parenchymatosa) ab, indem sich zahlreichere fibröse Knoten vorfinden, als bei der letzteren. Im übrigen konnte ich feststellen, daß die Beschaffenheit der Struma für das Zustandekommen der Stauung ohne wesentliche Bedeutung ist.

2.

Thyreotoxisches Kropfherz.

Thyreotoxisches Kropfherz. — Bei dieser Form der Herzstörung besteht ein inniger kausaler Zusammenhang zwischen Funktionsstörung der Schilddrüse und Herzaffektion. Nach den klinischen Symptomen kann man 3 Arten der thyreotoxischen Herzstörung unterscheiden:

a) die thyreopathische Herzhypertrophie (Minnich);
b) die thyreopathische Tachykardie (thyreotoxisches Kropfherz-Kraus, auch erethische Form genannt);
c) die degenerative (torpide) Form (Bauer).

a) Thyreopathische Herzhypertrophie.

a) Thyreopathische Herzhypertrophie. — Unter der hypertrophischen Form der kardialen Thyreopathie versteht man jene häufige Art der Herzerkrankungen, die sich, wie die idiopathischen Herzhypertrophien leichterer Form verhalten und die ohne ausgeprägte Rückschläge auf den Kreislauf auszuüben, die Eigentümlichkeit besitzen, daß als gemeinsames ursächliches Moment der Herzvergrößerung nichts anderes aufgedeckt werden kann, als der Kropf.

Die Wahrnehmung, daß diese Form der Herzerkrankung bei relativ jungen strumösen Individuen beiderlei Geschlechtes sich findet, ihr Einsetzen mit neuen Schüben im Kropfwachstum, all dies weist darauf hin, daß es sich um eine thyreogene Kardiopathie handelt, deren Entwicklung durch vielfache äußere Umstände gefördert zu werden scheint. Es werden bei der Pathogenese also Hauptumstände und Nebenumstände mitspielen, wobei als Haupt-

triebfeder der Kropf figuriert und als begünstigende Elemente alle jene Ursachen mitwirken können, die sonst für die Genese der idiopathischen Herzhypertrophie leichteren Grades als maßgebend angegeben werden. Die Nebenursachen werden gewissermaßen die Brücke zu Typen sehr ähnlicher Art bilden, wie die Wachstumshypertrophie, die Hypertrophie der Klimax, wie das Nikotinherz, das Bergsteigerherz usw.

Das Herz erscheint bei dieser thyreogenen Hypertrophie als labiles, gegenüber blutdrucksteigernden Momenten des Alltaglebens oder während der physiologischen Evolution schlecht gesteuertes Organ. Es ist so geworden durch bereits infolge der strumösen Degeneration eingetretene Störungen in der Funktion der den Blutdruck regulierenden Apparate.

nptomato-
ogie der
hyreopa-
chenHerz-
ertrophie.

Unter den objektiven Zeichen nimmt die Herzvergrößerung den ersten Rang ein. Am augenfälligsten ist der Herzbuckel. Er darf nicht fehlen, denn er allein gibt die Gewähr für das schon längere Bestehen der Krankheit und namentlich dafür, daß das Volumen des Herzens nicht wie bei Dilatationen kleineren und größeren Schwankungen unterworfen ist. Er macht sich deutlich bemerkbar dicht neben dem Sternum im 2. und namentlich im 3. Interkostalraum. Er liegt der Herzbasis entsprechend größtenteils innerhalb der Mammillarlinie und breitet sich von da über die Mammilla hinaus, je nach dem Grade der Hypertrophie, mehr oder weniger nach außen oder unten.

Es ist daher das Maximum der Vorwölbung meist dicht über der Mammilla gelegen, in Wirklichkeit noch höher, denn bei Vergleichung mit der anderen Seite kann man fast immer feststellen, daß die Mammilla selbst 1 bis 2 cm nach oben verschoben ist. Bei elastischem Thorax jugendlicher, namentlich weiblicher Individuen kann man des ferneren feststellen, daß auch die anliegenden Teile des Brustbeines in die Voussure einbezogen sind.

In einem gewissen Gegensatze zur Voussure steht die

Dämpfungsfigur. Ihre Größenzunahme hält im allgemeinen bescheidene Schranken inne. Ihre linken Grenzen befinden sich manchmal hart in der Mammillarlinie, in anderen Fällen überschreiten sie dieselbe um 1—2 cm. Dies Resultat verdankt man dem Umstande, daß mäßige Grade von reinen Hypertrophien zuerst nur eine frontale Annäherung der Ventrikelmasse an die Thoraxwand zur Folge haben; dementsprechend zeigt sich der Spitzenstoß anfänglich nur unbedeutend verbreitert, ohne daß seine Wucht sehr fühlbar zugenommen hätte. Die Dislokation der Herzspitze nach außen stellt sich erst in zweiter Linie ein. Da aber für diese Dislokationen der Spitze schon ziemlich starke Grade der Hypertrophie nötig sind, so werden die Fälle, die sie darbieten, um so mehr der Dilatation verdächtig, je mehr ihre äußeren Dämpfungsgrenzen nach der Axillarlinie zu rücken. Die Wahrnehmung, daß die Kraft des zweiten Aortentones sowohl, als des Herzchoks mit diesem Hinausrücken nicht Schritt hält, verleiht dieser Folgerung noch mehr Stütze.

Als eine weitere Folge der Annäherung des Herzens an die Brustwand figuriert bei unseren Kranken die außerordentliche Häufigkeit der akzidentellen Herzgeräusche vom Charakter der mesosystolischen apikalen, seltener mesosystolischen basilaren Herzlungengeräusche, deren Intensität und Vorhandensein von der Lage sowohl wie von der Respirationsstellung außerordentlich abhängig sind. Lokalisierte, rein systolische Geräusche sind selten.

Die sonsorische Irritabilität findet ihren Ausdruck in den vielfältigen subjektiven Herzbeschwerden: Gefühl des Druckes, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Herzangst, Beklemmungen, Stiche in der linken Brustseite, schmerzhafte pektorale Druckpunkte, Pulsbeschleunigung nach leichter Anstrengung ist etwas ganz Gewöhnliches (Fälle IX, X).

In allen diesen Fällen handelte es sich um kleine oder mittelgroße Strumen, die den Kreislauf nicht erheblich be-

lasten konnten; es gelingt auch nicht in diesen Fällen, an irgendeinem Punkte des Kreislaufes Zeichen vermehrter Gefäßwiderstände zu entdecken. Es handelt sich also in diesen Fällen um eine durch die Erkrankung der Schilddrüse bedingte Funktionseinstellung der Herzregulatoren. v. Cyon hat wiederholt darauf hingewiesen, daß die Art, wie der Depressor seine Erregbarkeit einbüßt, eine ziemlich gesetzmäßige ist. Sie geht gewöhnlich so vor sich, daß der sensorische Impuls bei Drucksteigerungen zuerst auf das Gefäßzentrum zu wirken aufhört, während er seine Wirkung auf die Vaguszentren vorläufig noch ganz auszuüben imstande bleibt. Das Herz wird dadurch seines wichtigsten Schutzapparates gegen Ueberdruck beraubt, der darin besteht, daß der Depressor allzu große Blutgewichte und Widerstände reflektorisch durch Ablenkung ins Splanchnikusgebiet beseitigt und unterdessen dem Herzen seine vollen Hubhöhen noch bestens auszunutzen gestattet.

Die depressorische Erweiterung eines Hauptgebietes des Kreislaufquerschnittes (Splanchnikusgebiet) versagt im Falle von spontaner Drucksteigerung bei mehr oder weniger noch auslösbaren Vaguspulsen. Die Veranlassungen hierzu sind ähnliche, wie sie nur ausnahmsweise entstehen, wenn die Abfüllung in den Bauchraum kürzere oder längere Zeit vereitelt wird (Bergsteigen, Singen, Expektoration, Dyspnöe, Bauchpressen usw.). Werden diese letzteren Gelegenheitsursachen auf kürzere Dauer von einem gesunden Organ ohne Beschwerden bestritten, so ist dem bei Depressorerkrankung nicht mehr so. Das Herz wird, um mit erkranktem Depressor einen annähernd gleichen Nutzeffekt zu erzielen, eine größere Arbeit leisten, sich überanstrengen müssen. Bei Vaguspulsen ist dies, wenn der Depressor nicht mehr wirksam ist, nur vermittels vermehrter diastolischer Füllung und vergrößerter Hubhöhen möglich, die sich proportional zu den Widerständen, d. h. zum Grade der Depressorerkrankung verhalten

müssen, solange das Herz selbst über Reservekraft verfügt. Vermehrte Füllung und vermehrte systolische Wucht führen aber zu exzentrischer Hypertrophie.

Diese Hypertrophie ist meistens nur deshalb eine mäßige, weil die Umstände, unter denen das Herz in die besprochene Lage gerät, meist nur gelegentliche, sich öfter wiederholende, nicht dauernd wirkende sind. Sie übersteigen unter gewöhnlichen Lebensbedingungen die Mittel der Reservekraft des Herzens nicht und gestatten diesem sich zu trainieren. Den physiologischen Anforderungen ist aber bei solchenHerzendie Reservekraft nur unter bedingten Verhältnissen gewachsen; dies beweist die sehr rasch unter relativ geringer Kraftleistung eintretende Arbeitsdyspnöe.

Direkter Einfluß der strumigenen Noxe auf das Zustandekommen der thyreopathischenHerzhypertrophie.

Inwiefern diese zuerst von Minnich beschriebene Form des Kropfherzens direkt mit der Funktionsstörung der Schilddrüse in Zusammenhang steht, kann noch heutzutage nicht entschieden werden. Die bedeutungsvollen Experimente Birchers in jüngster Zeit verleiten zur Annahme, daß der strumigenen Noxe, wie auf Knochenwachstum, so auch auf das Herz ein direkter Einfluß zukommt. Kropf- und Herzstörung wären somit bis zu einem gewissen Grade koordinierte Folgen der Einwirkung der strumigenen Noxe, denn bei den mit Kropfwasser gefütterten thyreoidektomierten Hunden konnte Bircher „entschiedene Störungen der Herztätigkeit gegenüber den immun gehaltenen Kontrolltieren“ feststellen; und zwar entsprach das von Bircher experimentell erzeugte Kropfherz der oben geschilderten Form: die Tiere (Hunde und Ratten) zeigten „eine oft erhebliche Zunahme der Herzen an Gewicht, Größe und Querschnitt. Der linke Ventrikel war hypertrophisch, der rechte dilatiert. Histologisch zeigten sich neben einer Zunahme der muskulären Elemente auch myodegenerative Prozesse“. Weitere Experimente werden die Entscheidung bringen. Wenn Kraus, wie eingangs erwähnt, die in Kropfländern vorkommende idio-

pathische Herzhypertrophie mit der Struma selbst nicht in Zusammenhang gebracht wissen will, so könnte vielleicht darin ein Berührungspunkt mit der Bircherschen Theorie erblickt werden. Bestätigen sich die Bircherschen Experimente, so wäre es sehr wahrscheinlich, daß in vereinzelten Fällen die strumigene Noxe typische „Kropfherzstörungen" auch ohne Kropf verursachen kann, da sie ja auf zahlreiche Individuen einwirkt, welche wegen mangelnder Disposition doch keinen Kropf davontragen (Bauer). Und selbst in diesem Falle wäre es nicht ausgeschlossen, daß die Herzstörungen auf dem Umwege durch die Schilddrüse zustande kamen, da ja sehr wohl eine Funktionsstörung derselben ohne eine klinisch nachweisbare Vergrößerung ihres Volums vorkommen kann (Marine und Lenhardt).

Beschaffenheit der Struma.

In bezug auf die Beschaffenheit der Struma konnte ich in zwei typischen Fällen von ausgesprochener Hypertrophie besonders des linken Ventrikels mittelgroße weiche Strumen feststellen, die bei der Operation sich als parenchymatöse Kröpfe erwiesen und stark bluteten. Es muß hervorgehoben werden, daß bei beiden Patienten schon nach 8 resp. 10 Tagen nach der Operation bedeutende Besserungen am Kreislaufapparat zu konstatieren waren. Auch die subjektiven Beschwerden waren wie mit einem Schlage geschwunden.

In vereinzelten Fällen hat Minnich zwar auch spontane Ausheilung beobachtet, im allgemeinen aber zeigen diese thyreopathischen Herzhypertrophien die Tendenz in die tachykardische (Kraussche) Form des thyreopathischen Kropfherzens überzugehen. Daher die zahlreichen Uebergangsformen.

b) thyreotoxisches Kropfherz.

Symptomatologie des thyreotoxischen Kropfherzens.

b) „Thyreotoxisches" Kropfherz. — Diese Form des Kropfherzens steht in bezug auf die Symptomatologie dem Basedowherz sehr nahe. Bei der ersten geringeren Intensitätsstufe tritt vor allem die Trias Kropf, Tachykardie und Tremor hervor. Die Pulsfrequenz steigert sich habituell auf 90—120, nur bei längerer Ruhe des Körpers und

des Gemütes beträgt sie auch weniger (80). In letzteren Fällen kommt es aber gewöhnlich zu periodischem Herzklopfen, kombiniert mit kardialer Dyspnöe oder selbst wahrer Herzangst. Ebenso sinnfällig, wie die Beschleunigung ist die daneben nie fehlende „Verstärkung" der Herzschläge . Der Herzstoß wird ungewöhnlich hoch , auch seine Intensität stärker. Die größeren Arterien schlagen sichtbar; auch die mittelweiten Arterien erscheinen wenigstens bis zu Pulsfrequenzen von 100—120, gut gefüllt; der Einzelpuls ist eher über mittelgroß, weich. Die starke Dikrotie der Radialiskurve weist auf einen geringen Gefäßtonus hin, der Blutdruck erweist sich aber meist, allerdings in sehr geringem Grade, als übernormal hoch oder steigt wenigstens bei Muskelaktion auffallend. Das exakteste Maß für die Intensität der bestehenden Störung bildet die Zunahme der Frequenz des Herzschlages bei Muskelarbeit. Außer der verstärkten Herztätigkeit und der vermehrten Pulszahl besitzen solche Individuen meist auch noch Glanzaugen, weite Pupillen bei relativer Immobilität der Iris, sowie nicht selten einseitigen Exophthalmus als Ausdruck mechanischer Schädigung eines der beiden Sympathici.

Bei der zweiten Intensitätsstufe ist gleichzeitig eine Verbreiterung des Herzens nachweisbar. Der Spitzenstoß liegt dann in der linken Mammillarlinie und noch weiter außen; die Perkussion ergibt eine Verbreiterung der Herzdämpfung vorwiegend nach links. Die Herzgröße wechselt auffallend. Bei Rückgang der Beschwerden und der objektiven Erscheinungen stellt sich eine Verkleinerung des Herzens ein, und der Spitzenstoß kehrt wieder an seine normale Stelle zurück, da die Herzvergrößerung nicht wie beim oben geschilderten Typus, auf Hypertrophie, sondern lediglich auf einer Zunahme des diastolischen Volums beruht; bei der Obduktion solcher Fälle ist demzufolge nichts von einer Herzhypertrophie nachzuweisen (Kraus).

Diese Form des Kropfherzens ist bei weitem die häufigste. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnte ich die oben angeführten Hauptsymptome konstatieren. Zum großen Teil waren sie kombiniert mit anderweitigen Symptomen, die sich vom hypertrophischen sowohl als insbesondere vom mechanischen Kropfherzen ableiten lassen. Trotz der außerordentlich großen Mannigfaltigkeit der sich in diesen Fällen, infolge der verschiedensten Variationen von Symptomen, darbietenden klinischen Krankheitsbilder, sind der gemeinschaftlichen Züge so viele, auch in der Art der Evolution, daß es im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitete, sie in einen besonderen semiotischen Rahmen zu fassen. Vom Basedowherz lassen sie sich in der Regel leicht unterscheiden, wenn man die eingangs angeführten wichtigen differentialdiagnostischen Erwägungen Minnichs sich vergegenwärtigt. Es muß aber betont werden, daß es Fälle gibt, wo (wie z. B. im Falle XI) die Unterscheidung durchaus schwierig ist.

Häufigkeit des thyreotoxischen Kropfherzens.

Die Beschaffenheit der Struma in diesen Fällen zeigte große Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen Basedowstrumen: parenchymatöse Hyperplasie, vereinzelt mit starker Vaskularisation; neben jungen aus Epithelproliferation hervorgegangenen Follikeln regressive Vorgänge durch Desquamation von Epithelien älterer Follikel, daher häufig die unregelmäßige Gestaltung der Follikel. In einem Teil der Fälle war eine Vermehrung des Kolloidgehaltes festzustellen, in einem anderen dagegen nur eine Veränderung der Zusammensetzung des Kolloides insofern, als es einen weniger zähen, mehr flüssigen Eindruck machte.

Beschaffenheit der Struma.

Diese Veränderungen weisen darauf hin, daß zwischen der gestörten Funktion der Schilddrüse und dem Krausschen erethischen „Kropfherzen“ ein inniger Zusammenhang besteht, während beid Minnichschen „hypertrophischen Kropfherzen“ das nicht immer der Fall zu sein scheint (Bircher).

Manche Formen von thyreopathischen Herzaffektionen

lassen sich aber keinem der oben geschilderten Typen zuzählen, sowohl in bezug auf die Symptomatologie als auch auf die Art der Evolution. Sie bilden einen eigentümlichen Symptomenkomplex, dessen inniger Zusammenhang mit Affektionen der Schilddrüse sich daraus ergibt, daß er nur bei Individuen mit mehr oder weniger vergrößerter Schilddrüse zu finden ist; auch sind Uebergänge zum „thyreotoxischen" Kropfherzen vorhanden. Diesen kardiovaskulären Symptomenkomplex bezeichnet Bauer als degenerativen, „torpiden" Typus des Kropfherzens.

c) Torpides Kropfherz. Symptomatologie.

c) Torpides Kropfherz. — Diese Form des Kropfherzes ist vor allem charakterisiert durch ein akzidentelles systolisches Geräusch vorwiegend oder ausschließlich über der Pulmonalis. Es ist meist blasend und hauchend, seltener rauh, schabend. Im Exspirium ist das Geräusch in der Regel lauter, als im Inspirium. Der zweite Pulmonalton ist mehr oder weniger stark akzentuiert, häufig klappend, zeitweilig gespalten, wobei der zweite Teil des gespaltenen Tones stets lauter ist, als der erste. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, meist nicht erheblich, etwa bis zur Medioklavikularlinie, seltener ½—1 Querfinger nach außen von dieser Linie. Mitunter kommt aber auch eine stärkere Verbreiterung nach links vor. Der Spitzenstoß ist glichfalls nach links verlagert; dabei in der Regel nicht verstärkt, ja oft erst im Sitzen deutlich palpabel, nicht hebend. Am Hals oft nur rechts deutlich sichtbare Pulsation der Karotis. Tastbarkeit der Arteria subclavia, häufig nur rechts. Mitunter fühlbare Pulsation in jugulo. Der Puls ist in der Regel nicht beschleunigt, häufig labil: geringe physische Alterationen oder körperliche Bewegungen lassen die Pulsfrequenz stark ansteigen.

Die Beschaffenheit des Pulses weicht im übrigen nicht auffällig von der Norm ab.

Der Blutdruck, vor allem der diastolische, ist gegen die Norm etwas herabgesetzt.

Auffallende subjektive Herzbeschwerden sind in der

Regel nicht vorhanden. Mitunter wird über Herzklopfen bei schwerer körperlicher Arbeit geklagt.

Der eben geschilderte Typus der Herzstörung gehört unter keinen Umständen der Gruppe des mechanischen Kropfherzens an, denn einerseits fehlt die für das pneumische Kropfherz charakteristische Beteiligung des rechten Herzens, andererseits findet man den geschilderten Typus sehr häufig bei so kleinen Strumen, daß eine direkte oder indirekte mechanische Druckwirkung derselben in dem erforderlichen Ausmaße ausgeschlossen werden kann, während die stets in diesen Fällen vorhandene Entartung der Schilddrüse auf einen innigen kausalen Zusammenhang zwischen gestörter Funktion derselben und Herzaffektion hinweist.

Von der thyreopathischen Herzhypertrophie unterscheidet sich dieser Typus der Herzaffektion durch das Fehlen der Voussure, der Verstärkung und Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, ferner durch das Vorhandensein der auskultatorischen Phänomene an der Pulmonalis, sowie durch das Fehlen der für die thyreopathische Herzhypertrophie charakteristischen subjektiven Herzbeschwerden. Die in manchen Fällen vorhandene Vergrößerung der Herzdämpfung beruht wohl auf Zunahme des diastolischen Volumens, da sowohl perkutorisch, als auch im Röntgenbilde ein gewisser Wechsel der Herzgröße nachgewiesen werden konnte.

Vom „thyreotoxischen Kropfherzen" unterscheidet sich dieser Typus vor allem durch das Fehlen der Tachykardie, einer Verstärkung des Spitzenstoßes, der Erhöhung des Blutdruckes, welcher sogar herabgesetzt sein kann, sowie durch das Fehlen auffallender subjektiver Beschwerden.

Auffallend ist die Aehnlichkeit der unvollkommenen Formen des geschilderten „torpiden" Kropfherzens mit dem jüngst von Rolly und Kühnel entworfenen Bild der

Aehnlichkeit mit der „Pseudochlorose".

„Pseudochlorose", wenigstens deckt sich der Herzbefund dieser Fälle mit den von diesen Autoren erhobenen Herzbefunden. Die Ursache der Pseudochlorose erblicken diese Autoren in einer veränderten inneren Sekretion der Ovarien, welche direkt oder indirekt, durch Beeinflussung der Thyreoidea, auf den Zirkulationsapparat einwirken. Auch Fr. v. Müller bezeichnete die in kropfreichen Gegenden nicht seltenen Fälle, welche junge, blasse, leicht ermüdbare und magere Mädchen betreffen, bei denen die Blutuntersuchung nicht die erwartete Anämie, sondern eine Erhöhung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes zutage fördert, als Pseudochlorosen. Nach v. Müller findet man in solchen Fällen ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis, häufig eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und eine Vergrößerung des rechten Ventrikels. v. Müller faßt solche Fälle als Hyperthyreosen auf.

Einige von mir untersuchten Fälle, die den geschilderten Symptomenkomplex darboten, machten von Anfang an den Eindruck anämisch-chlorotischer Individuen, während die Blutverhältnisse, auf die ich genau in solchen Fällen die Patientinnen untersuchte, innerhalb gewisser Grenzen stets den oben erhobenen Befund erkennen ließen. Bemerkenswert ist ferner, daß in allen solchen Fällen, die Patientinnen einen Status hypoplasticus, sowie Anzeichen verspäteter Entwicklung boten. In einem Falle (XIII) z. B. trat erst mit 20 Jahren die Menses ein; die Brustdrüsen waren hochgradig hypoplastisch.

Die Tatsache, daß strumös Erkrankte mit dem der Pseudochlorose entsprechenden Herzbefund oft auch keinerlei chlorotische Beschwerden und kein blasses Aussehen haben, sowie weit über das Alter der Pseudochlorose hinaus sind, spricht einerseits für die Annahme eines Kausalzusammenhanges zwischen dieser Herzaffektion und gestörter Tätigkeit der Schilddrüse, andererseits für die innige Verwandschaft der ovariellen und thyreogenen Herzstörungen.

Die Möglichkeit der Einwirkung der gestörten Tätigkeit der einen Drüse auf die Funktionen anderer Blutdrüsen ist ohne weiteres gegeben. Daher die große Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome bei ein und derselben organischen Grundlage der Erkrankung, welche zahlreiche Uebergänge vom normalen zum pseudochlorotischen, resp. chlorotischen Herzbefund, von diesem zum „torpiden" Kropfherzen, von hier zum „erethischen" Krausschen Herzen, sowie vom letzteren zum Basedowherz aufweist, wenn auch die klinische und pathologisch-anatomische Selbständigkeit jedes einzelnen dieser Grundtypen nicht zu verkennen ist.

Was die Deutung des Herzbefundes beim torpiden Typus der thyreopathischen Herzaffektion betrifft, ist folgendes hervorzuheben.

Die akzidentelle Natur des systolischen Geräusches läßt sich zwar aus dem Klangcharakter desselben nicht erkennen (Sahli, Rolly, Kühnel), wohl aber spricht seine maximale Lokalisation über der Pulmonalis erfahrungsgemäß für eine solche (Sahle, Lüthje). Auch die inspiratorische Abschwächung und exspiratorische Verstärkung des Pulmonalgeräusches ist nach Lüthje ein Merkmal akzidenteller Herzgeräusche, und zwar jener Geräusche, die er auf eine Pulmonalstenose beziehen möchte. Beim torpiden Kropfherzen würden zwar alle Merkmale der Lüthjeschen Pulmonalgeräusche vorhanden sein, aber ihre Ursache beruht nicht auf einer Verengerung, sondern auf einer relativen Erweiterung der Pulmonalarterie; dafür spricht die Röntgenuntersuchung, die häufig vorkommende Ausfüllung der „mittleren Herzbucht", ja sogar deren nicht seltene Verwölbung und auffallende Pulsation. Im selben Sinne ist wohl auch die Tastbarkeit der Arteria subclavia und die fühlbare Pulsation in jugulo zu deuten. Es liegt auf der Hand, daß eine relativ abnorme Weite der Pulmonalis dieselben Erscheinungen machen muß, wie eine abnorme Enge, da ja nach Sahli gerade ein ganz bestimmtes opti-

males Verhältnis zwischen der Größe des Ventrikels und der Größe des Gefäßlumens die Ursache davon zu sein scheint, daß nicht normalerweise über allen Ostien Geräusche entstehen. Dieses Mißverhältnis zwischen Ventrikelgröße und Gefäßweite steht zu dem bei dem Kropf vorkommenden Status hypoplasticus in enger Beziehung.

Diese Entwicklungsanomalie stellt aber nur ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der akzidentellen Geräusche dar; letztere entstehen erst durch Hinzutreten einer Beschleunigung des Blutstromes, dessen Geschwindigkeit, abhängig einerseits von der Raschheit der Ventrikelkontraktion, andererseits von der diastolischen Blutfüllung, resp. von der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge, bei Kropfherzen schon de norma erhöht ist.

Was die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones betrifft, so ist heute wohl nicht mehr zweifelhaft, daß diese nicht etwa stets als Ausdruck eines erhöhten Druckes im kleinen Kreislauf anzusehen ist. (Goldscheider, Krehl, Lüthje.) Eine große Bedeutung kommt namentlich der Beschaffenheit der Arterienwand sowie besonders der Lage der Gefäße bei der Entstehung und Verstärkung des Klangcharakters des zweiten Tones zu. Im kindlichen Alter ist die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones Regel, und dort, wo sie auch später bestehen bleibt, kann ein Persitieren jugendlicher Verhältnisse angenommen werden, was auch sehr gut mit dem beim endemischen Kropf so häufigen Status hypoplasticus übereinstimmt.

Zusammenfassung.

Die geschilderten zahlreichen Grundtypen des Kropfherzens sowie die Uebergänge vom einen Typus zum anderen lassen die außerordentlich große Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder erkennen, unter denen sich das durch den Kropf erkrankte Herz manifestiert. Daß in dem einen Falle bald die eine Symptomengruppe, im anderen bald die andere in den Vordergrund tritt, ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß nicht nur die primäre

Krankheitsursache, sondern auch in jedem einzelnen Falle die individuelle Disposition, sowie die gegenseitige Einwirkung der Drüsen aufeinander mit innerer Sekretion maßgebend sind.

Art der Schilddrüsenerkrankung, die das Zustandekommen des Kropfherzens bedingt.

Die Frage, welcher Art die primäre Erkrankung der Schilddrüse ist, die zur Entstehung eines der oben geschilderten Typen der Herzaffektion Veranlassung gibt, ist vielfach umstritten worden und ist auch noch heutzutage Gegenstand lebhafter Diskussionen.

Wie schon erwähnt, nahmen Minnich, Oswald u. a. an, daß beim Kropfherzen resp. Morbus Basedowii ein weniger wirksames Sekret von der Schilddrüse geliefert werde (Hypothyreosis); Möbius denkt an eine gesteigerte Sekretion eines qualitativ veränderten Sekretes (Dysthyreosis). Die meisten Autoren aber treten für bloße Steigerung der Schilddrüsenfunktion ohne qualitative Veränderung des Sekretes ein (Hyperthyreodismus).

Für letztere Annahme sprechen folgende Befunde:

1. die Gegensätzlichkeit im Symptomenbilde des thyreopathischen Kropfherzens und des Myxödems, bei dem eine Hypothyreosis bewiesen ist;

2. die Tatsache, daß die Schilddrüse, die das thyreotoxische Korpfherz verursacht, bei der Exothyreopexie (Ableitung des Schilddrüsensekretes nach außen) mehr Sekret liefert, als gewöhnliche Schilddrüsen;

3. die Erfolge der chirurgischen Behandlung (Verkleinerung des sezernierenden Parenchyms);

4. die Verschlechterung der strumösen Herzerkrankungen durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz;

5. der artifizielle Thyreoidismus.

Gegen diese Punkte sind manche Einwände erhoben worden. Es ist namentlich darauf hingewiesen worden, daß durch Schilddrüsenzufuhr sich zwar alle Symptome des thyreopathischen Kropfherzens, sowie des Morbus Basedowii erzeugen lassen, daß aber viele an Intensität hinter den Symptomen dieser Erkrankungen stehen. Es

darf aber nicht vergessen werden, daß wir über die Menge des von der erkrankten Schilddrüse beim Kropfherzen abgegebenen Sekretes nichts wissen, und daß beim künstlichen Thyreoidismus der natürliche Vorgang nur in unvollkommener Weise nachgeahmt wird.

Ferner hat man darauf hingewiesen, daß die große Mannigfaltigkeit der Basedowschen resp. thyreotoxischen Syndrome nicht gut durch die Funktionssteigerung der Schilddrüse allein erklärt werden kann; sondern daß in manchen Fällen auch eine qualitative Veränderung des Sekretes angenommen werden müsse. Dieser Einwand ist nicht zutreffend. Es lassen sich alle thyreotoxischen Syndrome durch Verfütterung normaler Schilddrüse wenigstens en miniature erzeugen; es hängt nur von der Konstitution des betreffenden Individuums ab, welches Syndrom sich entwickelt (Falta, Nobel). Wie wir gesehen haben, ist dies auch sonst beim thyreotoxischen Kropfherzen der Fall.

Als besonders schwerwiegendes Argument wurde angeführt, daß in manchen Fällen neben Basedowsymptomen gleichzeitig myxödematöse Symptome vorkommen. Es ist nun nicht uninteressant, daß in allen diesen Fällen auch Zeichen einer gleichzeitigen Erkrankung anderer Blutdrüsen sich finden.

In neuester Zeit haben Lampé, Liesegang und Klose sehr interessante Experimente veröffentlicht, welche den Dysthyreoidismus beweisen sollen. Nach intravenöser Injektion frischer, aus Basedowstrumen gewonnener Preßsäfte fanden sie bei gewissen Hunderassen hochgradige Temperatur- und Pulssteigerung, Exophthalmus, Glykosurie und Albuminurie. Die Tiere gingen unter Krämpfen zugrunde. Preßsäfte, die aus normalen Schilddrüsen gewonnen worden waren, hatten keine oder nur geringe Wirkung. Die Versuche sind sicher sehr bedeutungsvoll; man darf aber die Tatsache nicht unberücksichtigt lassen, daß, wie oben angeführt, auch durch Verfütterung normaler

Schilddrüsensubstanz die geschilderten Symptome in mehr oder weniger ausgesprochener Weise erzeugt werden können (Falta).

Endlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß eine gleichzeitige Erkrankung von Thyreoidea und Hypophyse sehr häufig ist und daß sich bei Hypophysisinsuffizienz sehr oft ödemartige Veränderungen der Haut und trophische Störungen finden, die dem Myxödem ähnlich sind. Nach Falta beruhen die myxödemähnlichen Erscheinungen, welche mitunter im Verlaufe des Morbus Basedowii auftreten, sowie die nur teilweise Besserung, welche manche Fälle von Myxödem nach Schilddrüsenbehandlung aufweisen, auf einer Insuffizienz der glandulären Hypophyse.

III.

Therapie des Kropfherzens.

Ueber die Behandlung der strumösen Herzerkrankungen sind die Anschauungen verschieden. So oft ein neues Verfahren angegeben wurde, hat es nie an Stimmen gefehlt, die gegen die Brauchbarkeit desselben laut wurden. Ich will mich nur darauf beschränken, die wichtigeren therapeutischen Maßnahmen herauszugreifen, die in weiteren Kreisen Anerkennung fanden und heute im Mittelpunkte des allgemeinen Interesses stehen.

1. internistische.

Da ist in erster Linie die internistische Behandlung zu nennen, welche eine Reihe guter Erfolge aufzuweisen hat. Radikale Heilungen sind allerdings sehr selten. Meist bleiben ein oder mehrere Symptome der Krankheit in mitigierter Form zurück, die zeitweise sogar zu Exazerbationen führen können.

a) Antithyreoidin.

Welchen Weg die internistische Therapie am zweckmäßigsten einzuschlagen hat, darüber sind allerdings die Ansichten geteilt. Große Hoffnungen knüpften sich an die Serumtherapie der Hyperthyreosis, namentlich an das

Möbiussche Antithyreoidin. In der Literatur findet sich auch eine Reihe ganz schöner Erfolge, die mit diesem Mittel erzielt wurden. In manchen Fällen aber versagt es völlig.

b) Pankreon. Ausgehend von den Versuchen der Wiener Schule, die experimentell einen Antagonismus zwischen Thyreoidea und Pankreas bewies, versuchte man durch Verabreichung von Drüsensubstanz des Pankreas (Pankreon) den Hyperthyreoidismus zu beeinflussen. In vielen Fällen wurde dadurch auch eine eklatante Besserung erzielt. Ein abschließendes Urteil läßt sich aber über Pankreon noch nicht abgeben.

c) Röntgenbehandlung. Auch die Röntgenbehandlung des Kropfes ist empfohlen worden. Während Beck damit günstige Resultate erzielt zu haben glaubt, kommt Pfeiffer (1906) auf Grund einer größeren Reihe von klinischen Beobachtungen und Tierexperimenten zu dem Schluß, daß die zuerst von Amerika so empfohlene Röntgenbehandlung des Kropfes ein unwirksames Verfahren sei, da „von einem spezifischen Einfluß der Bestrahlung auf normales oder krankes Schilddrüsengewebe gar keine Rede sei". Nach Röntgenbestrahlung können sich ferner Verwachsungen der Thyreoidea mit ihrer Umgebung einstellen (v. Eiselsberg); die eine darauffolgende Operation erschweren, weshalb die Mehrzahl der Forscher gegen die Röntgenbehandlung Stellung nimmt.

d) Galvanisation. Oft wirkt außerordentlich günstig Sympathicusgalvanisation am Halse, Plattenelektrode, Anode am Sternum, Knopfelektrode, Kathode hinter dem Kieferwinkel; langsames Einschleichen schwacher Ströme 1—2 M. A. 1—3 Minuten Dauer, langsames Ausschleichen. Auch die Querdurchleitung der Schilddrüse wird vielfach angewendet.

e) Hydrotherapie. Hydriatische Prozeduren unterstützen die übrigen Maßnahmen meist recht gut. Stärkere hydriatische Reize sind unter allen Umständen zu vermeiden; anzuwenden

sind nur milde und indifferente Prozeduren, wie Kühlschlauch auf Herz und Struma.

Was die Stellung des Jodes in der Pathologie und Therapie der Hyperthyreosis betrifft, so ist vor allem hervorzuheben, daß die Wirksamkeit der Schilddrüsensubstanz an ihrem Gehalt an Jod gebunden ist. Das aus der Schilddrüse dargestellte Jodthyreoglobulin scheint die volle Wirkung der getrockneten Schilddrüsensubstanz zu besitzen. Von dem durch Säurespaltung gewonnenen Jodothyrin wird neuerdings behauptet, daß es nicht alle Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der Schilddrüse zu beseitigen vermag (Pick und Pineles). Künstlich jodiertes Eiweiß ist wenig wirksam. Sicher ist also soviel, daß die Schilddrüse das Jod in eine spezifische organische Verbindung überführt. Durch Zufuhr anorganischen Jods läßt sich die Funktion der Schilddrüse bisweilen beeinflussen (Kraus und Friedenthal). Individuen mit normaler Schilddrüse scheiden den Jodüberschuß ziemlich rasch wieder aus, ohne daß das Jodgleichgewicht gestört wird. Strumöse Individuen verhalten sich nach den Untersuchungen Kochers sehr verschieden: bei Strumen mit reichlich funktionierendem Parenchym wird mehr Jod ausgeschieden als eingeführt, es wird also Schilddrüsengewebe eingeschmolzen und es können Symptome von Thyreoidismus auftreten oder eventuell vorhandene Symptome sich steigern. Bei Strumen mit viel relativ jodarmen Kolloid wird dieses zuerst jodiert, daher tritt Jodretention ein; bei fortgesetzter Jodbehandlung kann es dann doch zur Einschmelzung von Schilddrüsengewebe und zu Thyreoidismus kommen. Zufuhr von Phosphorsalzen soll die Anreicherung mit Jod begünstigen und die Einschmelzung des Gewebes hintanhalten. f) Jod.

Diese Versuche lassen die alte Erfahrung verständlich erscheinen, daß bei gewissen Strumaformen Zu-

fuhr selbst geringer Mengen von Jod zu Erscheinungen von Thyreoidismus führt, ja es kann sich sogar bei disponierten Individuen ein echter Morbus Basedowii entwickeln. Die Jodzufuhr ist in allen Fällen nur als auslösendes Moment zu betrachten.

Es ist also nicht verwunderlich, daß das Jod von seiten namhafter Forscher sowohl in der Behandlung des Morbus Basedowii als auch des „einfachen" Kropfes verpönt worden ist. Zahlreiche Kliniker raten von jeder Verwendung des Jodes in der Behandlung von Struma ab (Goldscheider, Krehl). Ein zweites Moment, welches speziell für den Fall einer späteren Operation bei der Jodbehandlung sehr ins Gewicht fällt, ist die Entstehung, wie bei der Röntgenbehandlung, ausgedehnter bindegewebiger Verwachsungen der Schilddrüse mit ihrer Umgebung, die eine darauf folgende Operation ungemein erschwert.

g) Phosphor. Aus dem oben Gesagten ergibt sich ferner, daß die Phosphorbehandlung den Hyperthyreoidismus zu beeinflussen imstande ist, da die Phosphorsalze die Einschmelzung von Schilddrüsengewebe hintanhalten. Und in der Tat werden durch Zufuhr von Phosphorsalzen, namentlich Na. phosphoricum gute Resultate erzielt, wie z. B. im Falle (I).

h) Symptomatische Behandlung. Symptomatisch leisten Brom und Arsen sowohl beim thyreotoxischen als beim torpiden Kropfherzen gute Dienste. Vor allem hat der Pat. auf eine geeignete Lebensweise zu achten. Er ist der Ruhe bedürftig, hat sich vor Exzessen jeder Art zu hüten; Alkohol ist möglichst zu vermeiden. Für die Einhaltung einer ausschließlich vegetarischen Diät besteht nach den Untersuchungen von Pribram und Porges keine Indikation. — CO_2-Bäder und bei Atemnot Sauerstoff (Maske) wirken oft stark erleichternd. Befinden sich die Patienten in gut situierten Verhältnissen, so erholen sie sich häufig gut in mittleren Gebirgshöhen. Man mag nach dem Rate Chwosteks mit Höhen von 500 bis 600 m beginnen und bis zu 1000—1200 m allmählich

steigen. Die Ernährung soll reichlich sein, am besten mit einer kohlehydrat-fettreichen gemischten Kost, eventuell Mastkur.

2. Operative Behandlung.

Bezüglich der Indikationen für die operative Behandlung des Kropfherzens durch Strumektomie divergieren heutzutage die Meinungen der Internisten und Chirurgen noch recht erheblich. Die Strumektomie wurde von Rehn 1884 in Deutschland eingeführt. Die günstigen Resultate, über die Kocher und andere berichteten, riefen einen allgemeinen Enthusiasmus für die Operation hervor, der aber bald darauf wieder gedämpft wurde. Bei der noch nicht genügend erprobten Technik des neuen Verfahrens gingen viele der Operierten zugrunde, wofür man die Schuld auf Schockerscheinungen der leicht erregbaren Kranken und die Labilität ihres Zirkulationsapparates schob. Außerdem stellte es sich bald heraus, daß die Operation in vielen Fällen nur eine vorübergehende Besserung brachte. Die operative Methode ist aber durch diese Mißerfolge nicht verdrängt worden, sondern sie wurde technisch weiter ausgebildet und vollkommener, so daß sie heute nicht nur berechtigt, sondern in vielen Fällen direkt indiziert ist. Nachdem die Chirurgen kennen gelernt haben, die Gefahr der Narkose bei der Strumektomie durch Lokalanästhesie auszuschalten, ist die Zahl günstiger Erfolge wieder gewachsen. Ich konnte selbst den unmittelbar günstigen Effekt chirurgischer Behandlung vielfach beobachten: die Patienten fühlten sich kurz nach der Operation recht wohl, die subjektiven Herzbeschwerden schwanden oder besserten sich wenigstens, auch der objektive Befund wies deutliche Besserungen auf. So bestechend derartige „Heilungen" erscheinen, vermögen sie die innere und physikalische Therapie doch nicht zu verdrängen, da sie, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer von Dauer sind. Gerade der Internist hat vielfach Gelegenheit, die nach Strumektomie auftretenden Rezidive zu beobachten resp. zu behandeln. Außerdem bedeutet die Operation selbst,

trotz der Fortschritte der Technik, immer noch eine gewisse Gefahr.

Die meisten Chirurgen, namentlich Kocher und Bier, plädieren für einen möglichst frühzeitigen Eingriff, in der Meinung, durch rechtzeitiges Kupieren der Causa nocens es gar nicht erst zum Höhepunkt der Erkrankung kommen zu lassen, gleichgültig, ob es sich um die einfache stenosierende Struma oder um eine Struma basdowificata resp. basedowiana handelt. Die Internisten dagegen stehen auf dem Standpunkt, vorzugsweise diejenigen Kranken dem Chirurgen zu überweisen, bei denen sich eine längere internistische Behandlung erfolglos erwies, bezw. wenn der Kropf maligne degeneriert oder schwere stenosierende Erscheinungen macht. Dazu kommt noch als relative Indikation, wenn die Operation aus kosmetischen Gründen von Frauen verlangt wird. Kontraindiziert ist die Operation bei zu weit fortgeschrittener Cachexie und schwerer Myodegeneratio cordis. Ebenso verfehlt wäre eine Operation in den als Schilddrüsenneurosen aufgetaßten Fällen von Basedowoid im Sinne Sterns.

IV.

Zum Schluß führe ich einige Krankengeschichten an, die sowohl durch Verlauf, als auch durch Eigentümlichkeiten des sich darbietenden klinischen Symptomenkomplexes ein besonderes Interesse haben.

(Aus dem poliklinischen Universitätsinstitut zu Berlin.)

I. Frau J. K., 49 J. alt, Ehefrau. Familienanamnese belanglos, Pat hat 2 gesunde Kinder. Keine Fehl-, keine Frühgeburten. Mann der Pat. ist gesund.

Von Kinderkrankheiten nichts zu erfahren. Mit 21 J. will Pat. an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Sonst war Pat. stets gesund.

Jetzige Krankheit begann vor $3^1/_2$ Monaten. Pat. will sich den Magen verdorben haben. Im Anschluss daran sollen dann Atem-

not, starkes Herzklopfen bei geringen Anstrengungen, dicke Beine und dicker Leib aufgetreten sein. Letztere sind aber nach Verabreichung von Medikamenten wieder abgeschwollen.

Jetzige Beschwerden bestehen darin, daß Pat. das Gefühl hat, wie wenn die Speiseröhre zu eng wäre, Atemnot und Herzklopfen.

Menses fehlen seit 4 Monaten.

Appetit gut.

Stuhlgang regelmäßig.

Pat. war nie geschlechtskrank.

Status am 24. Juni 1912: mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustande, von kräftigem Knochenbau und mittelmäßig entwickelter Muskulatur, reichliches Fettpolster. Drüsen o. B. Exantheme und Oedeme zurzeit nicht vorhanden. Hautfarbe im Gesicht und an den Händen leicht cyanotisch, sonst normal.

Es besteht eine Struma der mittleren Partie der Schilddrüse. — Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation; Augenbewegungen normal.

Thorax gut gewölbt, Atmung etwas oberflächlich, leicht beschleunigt.

Lungengrenzen normal, gut verschieblich, überall reiner Lungenschall, nirgends Dämpfung. Atmungsgeräusch rein vesikulär.

Herzspitzenstoß weder palpatorisch noch perkutorisch deutlich und genau feststellbar, wegen der starken Adipositas und der sehr stark entwickelten Mammae. Grenzen der Dämpfung nach rechts bis zwei fingerbreit vom Sternalrand. — An der Spitze ein praesystolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Töne durchweg sehr leise. Aktion regelmäßig, nur zeitweise ganz leichte Arhythmie und Asystolie. — Puls mäßig gespannt, leicht arhythmisch. — Blutdruck 145.

Abdomen leicht aufgetrieben. Druckempfindlichkeit in der Lebergegend.

Hepar: in der Mammillarlinie drei fingerbreit unter dem Rippenbogen. — Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Reflexe: Bauchdecken-, Konjunktival- und Pharynxreflexe fehlen, sonst o. B.

Im Urin Albumen und Urobilin nachweisbar; Aussehen trübe; Reaktion sauer. Im Sediment: granulierte, hyaline Zylinder, Blasen-Uebergangsepithel, Leukozyten.

Diagnose: pneumisches Kropfherz. Myodegeneratio cordis. Trachealstenose.

28. Juni: Pat. klagt über Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, die von der Lebergegend ausstrahlen. Im

Urin Alb. $^1/_2\%$. Pat. bekommt Digalen dreimal 1 cbm und Diuretin dreimal 1 Tabl.

29. Juni: Pat. klagt über große Appetitlosigkeit. Dagegen wird ihr Condurango verabreicht (dreimal tägl. 1 Eßl.).

1. Juli: Heute leichte Besserung des Appetites. Herztätigkeit gut und bedeutend regelmäßiger. Pat. bekommt dreimal tägl. eine Sauerstoffmaske.

4. Juli: Pat. fühlt sich wohl. Es werden dreimal wöchentlich C_2-Bäder verordnet. Danach fühlt sich Patientin wohler.

12. Juli: Pat. bekommt dreimal tägl. Na-phosphor. Puls wird regelmäßiger.

Am 13. Juli verläßt Pat. gebessert die Klinik.

(Aus der inneren Poliklinik des Jüdischen Krankenhauses zu Berlin.)

II. Frau Luise H., 56 J. alt. Familienanamnese ohne Belang. Von Kinderkrankheiten hatte Pat. Masern und Diphtherie. Sonst war sie immer gesund.

Vor 27 Jahren trat bei der Pat. bei der ersten Entbindung ein Kropf auf, der bis vor 4 Jahren keine Beschwerden verursachte. Erst beim Wechsel im Jahre 1909 merkte Patientin, daß der Kropf an Umfang zunimmt. Gleichzeitig traten Atemnot, stärkeres Herzklopfen, Beklemmungen und Husten auf. Die Beschwerden steigerten sich, weshalb Pat. die Poliklinik aufsuchte.

Status praesens: mittelgroße Frau, in gutem Ernährungszustande, von kräftigem Knochenbau; Muskulatur mäßig entwickelt. Haut o. B.

Am Halse sieht man eine große, leicht verschiebliche Geschwulst, die beim Schlucken mitgeht und die Form der Schilddrüse hat (Struma). Die Geschwulst fühlt sich hart an, Oberfläche glatt. Also Struma fibrosa. Dämpfung in der Höhe des Manubrium Sterni. Letzterer Umstand läßt auf eine substernale Struma schließen.

Cor: Dämpfung zweifingerbreit nach rechts, $2^1/_2$ nach links verbreitert. Spitzenstoß im 6. I. C. R. etwa einfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Töne über allen Ostien unrein. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls unregelmäßig, 95 in der Minute.

Pulmones: Emphysem.

Abdominalorgane: Hepar reicht bis zur Nabellinie, Oberfläche glatt, hart, druckempfindlich, Reflexe normal; keine Störungen des Verdauungstraktus.

Urin eiweiß- und zuckerfrei.

Diagnose: pneumisches Kropfherz, Myodegeneratio cordis, Trachealstenose, Stauungsleber.

Pat. wird wegen der starken stenotischen Beschwerden die Operation empfohlen.

(Aus dem medizin.-poliklin. Universitätsinstitut zu Berlin.)

III. Frau M. N., 51 J. alt. Ehefrau.

Familienname o. B.

Pat. hatte 2 Fehlgeburten, 2 Kinder leben, sind gesund.

Als Kind war Pat. nie krank. Mit 19 J. hatte Pat. Diphtherie. Sonst war sie stets gesund. Vor 22 J. bemerkte Patientin zum erstenmal eine Anschwellung des Halses.

Jetzige Beschwerden begannen vor 4 Jahren. Pat. leidet seit dieser Zeit dauernd an Atemnot, starkem Herzklopfen, dicken Beinen und dickem Leib. Zeitweise trat immer wieder Besserung ein, Beine und Leib schwollen immer wieder ab. 3 Wochen vor Weihnachten soll auch einmal aus Genitalien und Mund gleichzeitig dickes Blut geflossen sein. Vor 14 Tagen trat wieder eine erhebliche Verschlimmerung ein. Atemnot und Herzklopfen nahmen zu, Beine und Leib schwollen stark an. Im Laufe der Krankheit kam es öfter vor, daß die Beine aufbrachen.

Jetzige Beschwerden bestehen in Atemnot, Herzklopfen, dicken Beinen und dickem Leib.

Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig.

Menses sistieren seit 5 J.

Pat. war nie geschlechtskrank.

Status am 28. Juni 1912: mittelgroße Frau in leidlichem Ernährungszustande, von gracilem Knochenbau und mäßig entwickelter Muskulatur; spärliches Fettpolster. Exantheme nicht vorhanden. Starkes Oedem beider unteren Extremitäten und der Kreuzbeingegend. Hautfarbe leicht bräunlich, Haut der unteren Extremitäten leicht gespannt, glänzend, pergamentartig.

Doppelseitige Struma.

Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation, Augenbewegungen normal.

Thorax mäßig gewölbt, Intercostalräume etwas eingesunken. Atmung wenig ergiebig, leicht beschleunigt.

Lungengrenzen normal, mäßig verschieblich. Vorn beiderseits über der unteren Grenze drei- bis vierfingerbreite Dämpfung, die in die Herzdämpfung übergeht. Hinten: links über der unteren Grenze Dämpfung bis einfingerbreit unter dem Angulus, rechts bis zweifingerbreit unter dem Angulus. Im Bereiche der Dämpfung Atmungsgeräusch und Stimmfremitus stark abgeschwächt (Hydrothorax).

Herzspitzenstoß in der Mammillarlinie im 6. I. C. R., deutlich sichtbar und palpabel. Er ist resistent, hebend und verbreitert.

— Dämpfung nach rechts zweifingerbreit vom Sternalrand. Pulsation im Epigastrium. Die Dämpfung hat im ganzen Dreieckform und geht beiderseits in die Lungendämpfung über. Ferner besteht beiderseits starker Venenpuls. — Der 1. Ton an der Spitze ist durch ein lautes systolisches Geräusch ersetzt. 2. Pulmunalton akzentuiert. Aktion beschleunigt, leicht arhythmisch. Extrasystolen. Puls arhythmisch, Frequenz 96. Blutdruck 138.

Temp. 36,8°.

Abdomen weich aufgetrieben, mäßiger Ascites, Druckempfindlichkeit in der Leber- und Milzgegend. Hepar: in der Mammilarlinie dreifingerbreit unter dem Nabel. Oberfläche glatt, Konsistenz derb.

Reflexe normal. Urin o. B. Menge gering.

Diagnose: decompensiertes pneumisches Kropfherz, mit muskulärer Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz Dilatatio ventric. utriusque. Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Oedeme, Stauungsleber, -Milz.

Pat. bekommt Digalen (dreimal tägl. 1 cbcm) und Diuretin (dreimal tägl. 1 Tabl.).

Status am 1. Juli: Oedeme fast verschwunden, Ascites und Hydrothorax zurückgegangen.

Status am 3. Juli: Urinmenge 3100, Hepar verkleinert, Hydropericard und Hydrothorax nicht mehr nachweisbar. Ascites noch sehr gering.

9. Juli: Pat. fühlt sich wohl. Hepar und Lien überragen den Rippenbogen nur noch um einen Querfinger. Digalen wird weiter verabfolgt.

26. Juli: Pat. verläßt völlig beschwerdefrei die Klinik. Stauungserscheinungen verschwunden, nur Hepar noch etwas vergrößert.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin)

IV. Mann, 43 J. alt. Arbeiter. Pat. wurde am 1. Mai 1911 angeblich im Anschluß an eine Erkältung plötzlich heiser. Keine Atemnot vorher gehabt. Ende Juli bemerkte er an der linken Seite des Halses eine Geschwulst, die langsam wuchs. Er wurde mit Jod innerlich und äußerlich behandelt, ohne jeden Erfolg. In letzterer Zeit nahmen die Beschwerden stark zu. Auch Schluckbeschwerden traten hinzu. Feste Nahrung bekommt er fast garnicht mehr herunter. Pat. hustet nicht. In letzterer Zeit will Pat. zwei- bis dreimal Ohnmachtanfälle gehabt haben. — Potus und luetische Infektion werden negiert.

Status am 4. Oktober 1911: großer, gut genährter Mann

von kräftigem Knochenbau und guter Muskulatur. Haut o. B. Schleimhäute blaß, anaemisch.

Im linken Kieferwinkel eine erbsengroße, harte Drüse. Linker Schilddrüsenlappen von etwa Apfelgröße, diffus, glatt, derb.

Pulmones o. B.

Cor mäßig dilatiert: einfingerbreit nach rechts, Spitzenstoß im 5. J. K. R. in der Mammillarlinie, leicht verstärkt. Aktion unregelmäßig, beschleunigt. Töne rein. 2 Pulmonalton akzentuiert. Puls arhythmisch leicht gespannt.

Abdominalorgane o. B.

Reflexe normal Urin frei.

Kehlkopfspiegelung ergibt Stimmbandlähmung links.

Diagnose: preumisches Kropfherz, Myodegeneratio cordis.

Da der Befund auf eine Struma maligna sinistra schließen ließ, so wurde Pat. durch Ruhiglagerung und Digalenbehandlung (zur Kräftigung des durch die Struma erkrankten Herzens) zur Operation vorbereitet, die in Aethernarkose mit Pantopon-Atropin (Klapp) ausgeführt worden ist.

In 10 Tagen fühlte sich Pat. wohl; auch der objektive Befund am Herzen wies deutliche Besserungen auf. Pat. verließ die Klinik.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin.)

V. Frau A. F., 55 J. alt, kinderlos. Die Familienanamnese ergibt, daß eine Schwester der Pat. an Struma leidet und herzkrank ist, sonst o. B. Pat. selbst will immer gesund gewesen sein.

Seit Kindheit besteht bei Pat. eine Geschwulst am Halse, die die charakteristischen Eigentümlichkeiten einer Struma besitzt: Form der Schilddrüse, Mitmachen der Bewegungen beim Schluckakt. Die Struma wuchs sehr langsam. Seit 1½ Jahren besteht Atemnot und Herzklopfen. In letzterer Zeit will Pat. auch an Gewicht abgenommen haben. Verdauung normal.

Status am 7. Oktober 1912: mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande, von mäßigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur. Temperatur normal. Haut o. B.

Großer bilateraler Kropf, besonders stark rechter Lappen vergrößert. Beschaffenheit derb, knotig, vereinzelt Cysten (Kolloid?).

Perithyreoidale Venen gestaut. Jugularis kollabiert bei der Inspiration nicht, bei der Exspiration tritt sie prall gefüllt hervor. Positiver Venenpuls.

Rotes, leicht cyanotisches Gesicht. Geringer Dermoautographismus.

Cor: Dämpfung 2 cm nach rechts, etwa 2 cm nach links verbreitert. Spitzenstoß im 6. J. K. R., kaum palpabel. — Ge-

spaltener Ton an der Spitze und Aorta. Akzentuierter 2. Pulmonalton. — Aktion unregelmäßig; häufige Extrasystolen. — Pulse klein, unregelmäßig.

Pulmones o. B. Abdominalorgane: Hepar leicht vergrößert, glatt, derb, druckempfindlich; sonst o. B.

Reflexe normal. Urin eiweißhaltig.

Diagnose: pneumisches Kropfherz, leichte thyreotoxische Symptome (Gewichtsabnahme, Dermoautographismus, Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens).

Pat. unterwarf sich der Operation. Letztere ergab eine teilweise fibröse resp. cystische Entartung der Schilddrüse neben hyperplastischen Prozessen. Die Bindegewebsentwicklung war ausgesprochen perivenös.

Status am 16. Oktober, 8 Tage nach der Operation: subjektives Wohlbefinden, keine Atem-, keine Schluckbeschwerden. — Stauungserscheinungen fast ganz verschwunden, nur noch geringe Schwellung der Leber. Herzdämpfung verkleinert, rechts um 1 cm, links weniger. — Pat. verläßt gebessert die Klinik.

(Aus der inneren Poliklinik des Jüdisch. Krankenhauses zu Berlin.)

VI. Frau W—dt., 36 J. alt, verheiratet. 2 gesunde Kinder. Familienanamnese belanglos.

Vor etwa 4 Jahren bemerkte Pat. eine Geschwulst am Halse, die allmählich an Größe zunahm, ihr aber keine Beschwerden verursachte. Erst in letzterer Zeit leidet Pat. an Atemnot und Herzklopfen, namentlich bei Anstrengungen. Keine Gewichtsabnahme, kein Schwitzen, keine Diarrhöen. Oefters fliegende Hitze.

Status praesens: kleine, gut genährte Frau, von gracilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur. Haut o. B.

Großer bilateraler diffuser Kropf, von weicher Konsistenz (hyperplastisch). Retrosternale Dämpfung läßt sich nicht nachweisen. Struma an der Unterlage leicht verschieblich.

Jugularispuls. Am oberen Teil des Sternums ein feines Venennetz, das sich etwa bis zur Gegend der 5. Articulatio sternocostalis erstreckt.

Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, links bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoß im 6. J. K. R. in der Mammillarlinie, etwas hebend. — Aktion unregelmäßig, beschleunigt. Töne rein. 2. Pulmunalton akzentuiert. Puls leicht arhythmisch. Frequenz 90 in der Minute. Blutdruck erhöht.

Lungenlebergrenze im 7. J. C. R., unterer Leberrand etwa $1^1/_2$-fingerbreit unter dem Rippenbogen. Andere Abdominalorgane o. B.

Keine Augensymptome. Reflexe normal. Urin frei.

Diagnose: kompensiertes pneumisches Kropfherz, Stauungskropf, Hepatoptose.

Pat. lehnte die Strumektomie ab, weshalb ihr eine Schonungsdiät verordnet wurde.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Berlin.)

VII. J. G., 43 J. alt. Kaufmann. Die Familienanamnese ergibt, daß die Mutter, sowie Großmutter und ein Kind des Pat. Kröpfe haben. In der Heimat des Pat. sind Kröpfe überhaupt sehr häufig.

Von früheren Krankheiten nichts zu erfahren.

Pat. hat seit frühester Jugend eine hufeisenförmige Geschwulst am Halse. Sie wuchs allmählich. Als Pat. 14 Jahre alt war, konnte er ihretwegen nicht ruhig schlafen. Er erhielt dann 62 Einspritzungen (Jod?), nach denen es immer für ca. 14 Tage besser wurde. Danach ließ Pat. sich nicht mehr behandeln, obgleich er seit 10 Jahren über Luftmangel zu klagen hat. Da die Geschwulst aber allmählich ganz erheblich an Größe zunahm, suchte er Oktober 1911 einen „Sympathiedoktor" auf, der ihm ein Pulver gab und ihn mit Massage bis zum Dezember 1911 behandelte.

Pat. will seit dieser Zeit ganz erheblich an Gewicht abgenommen haben (etwa 30 Pfd.). — Sonst immer gesund gewesen.

Status am 17. September 1912: Großer, muskulöser Mann, in leidlichem Ernährungszustande.

Haut, Drüsen o. B.

Am Halse findet sich eine Geschwulst, die in Form und Lage der Thyreoidea entspricht und Schluckbewegungen mitmacht. Der rechte Lappen ist besonders groß (etwa 13 cm Längen-, 5 cm Querdurchmesser), der Mittellappen ist stark kugelig, prominiert, etwa 4 cm im Durchmesser; der linke Lappen hat einen Längsdurchmesser von 8 cm, einen Querdurchmesser von 3 cm. Die Geschwulst fühlt sich glatt und ziemlich derb an; überall von gleicher Konsistenz.

Thorax gut gewölbt. Ueber dem linken Oberlappen leichte bronchitische Geräusche. Keine Dämpfung. Pat. gibt an, schleimigen Auswurf zu haben.

Herzgrenzen: rechts in der rechten Parasternallinie, links normal. Spitzenstoß im 5. J. C. R. in der Mammillarlinie. Töne rein. — Aktion regelmäßig, beschleunigt. — Epigastrische Pulsation. — Puls regelmäßig, nicht sehr kräftig, Frequenz 104.

Abdominalorgane o. B. Reflexe normal. Urin frei.

Diagnose: pneumisches Kropfherz, Stauungsbronchitis, leichte thyreotoxische Symptome.

Pat. wurde operiert. Es kam dabei zu starker Blutung aus der Thyreoidea dextra superior und inferior. Pat. ging an der Operation zugrunde. Die Sektion am nächsten Tage ergab: große Mengen geronnenen Blutes in der Wundhöhle; die Trachea zeigte an der Stelle, wo der Kropf gesessen hat, Säbelscheidenform, auf eine Länge von etwa 6 cm. Die Struma selbst zeigte fibrös umgewandelte Lymphfollikel, abwechselnd mit hyperplastischem Drüsenparenchym; der Kolloidgehalt desselben war vermehrt; die Lungen erwiesen sich mit reichlichen Mengen seröser Flüssigkeit durchtränkt; das Herz erwies sich von normaler Größe, aber der Muskel sowohl im rechten, als namentlich im linken Herzen leicht hypertrophisch. Farbe war normal. An den Klappen fanden sich ganz leichte Auflagerungen. Ein Rest der Thymusdrüse, etwa zweimarkstückgroß, war noch vorhanden. Die linke Niere zeigte auffallend tiefe Einbuchtungen. Die Kapsel ließ sich schwer abziehen. Größe, Durchschnitt normal. Sonstige Organe o. B.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Berlin).

VIII. Frau S., 49 J. alt, Ehefrau. Familienanamnese ergibt, daß Eltern, Geschwister, sowie 2 Töchter der Pat. lungenkrank sind.

Pat. selbst hat bis auf eine Lungenentzündung im Jahre 1900 keine Lungenerkrankungen gehabt. Allerdings hustet Pat. dauernd etwas und wirft aus. Seit Februar 1912 treten öfter Nachtschweiße auf. Pat. will an Gewicht abgenommen haben.

Pat. hat 4 normale und 10 Fehlgeburten durchgemacht; die letzte vor 6 Jahren. 1901 wurde Pat. an der hiesigen (Universitäts-) Klinik an einem Kropf operiert, der jedoch recidivierte und 1903 nochmals entfernt werden mußte. Ein kleiner Rest war jedoch zurückgelassen worden, und nachdem sich Pat. 3 Jahre lang wohlgefühlt hatte, bildete sich allmählich dem Rest entsprechend eine immer stärker werdende Geschwulst aus.

Seit zwei Jahren wurde sie deshalb poliklinisch mit Antithyreoidintabletten behandelt; da das jedoch nichts half, und Angstgefühle, Atembeschwerden, Herzklopfen, ausstrahlende Schmerzen in die rechte Schulter seit ca. 1 Jahr wieder auftraten, ähnlich, wie vor der ersten Operation, so wandte sich Pat. wieder an ihren Arzt, der sie hierher schickte.

Menses unregelmäßig, sehr stark.

Status am 24. September 1912: kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande, mit leicht nervösem Habitus. Mund, Rachenorgane o. B.

An der rechten Seite des Halses befindet sich eine von oben rechts nach unten medianwärts verlaufende Narbe, die in der

Jugulargrube endet. Die Mitte und die linke Seite des Halses sind stark verdeckt. Die Palpation ergibt in der Mitte des Halses einen hühnereigroßen Knoten, von harter Konsistenz; Fluktuation nicht nachweisbar. Links von diesem befindet sich ein zweiter, oberhalb ein dritter Knoten von gleicher Beschaffenheit und von der Größe eines Taubeneies. Die Incisura laryngea steht nicht in der Medianlinie, sondern 2 cm rechts davon. Der Kehlkopf erscheint bei der äußeren Betastung nach rechts verdrängt und etwas um seine Längsachse noch mehr gedreht. Schwirren ist über der Struma nicht hörbar, nur Pulsationsgeräusch.

Thorax gut gebaut; bei der Atmung gleiche Ausdehnung beider Hälften.

Ueber dem Sternum gedämpfter Perkussionsschall, reicht bis zur zweiten Rippe herunter (substernale Struma).

Pulmones o. B.

Herzspitzenstoß im 5. J. K. R. Rechte Grenze der Herzdämpfung 2 cm nach rechts verbreitert, linke in der Mammillarlinie. — Systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über dem Sternum (Tricuspidalis) und an der Spitze (Mitralis). Aktion unregelmäßig. — Puls gespannt, Frequenz 100.

Pralle Füllung der Jugular- und Perithyreoidalvenen. Positiver Venenpuls.

Abdominalorgane: Hepar stark vergrößert, glatt; Druckempfindlichkeit, Lebervenenpuls. Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Reflexe normal. Im Urin Eiweiß.

Diagnose: pneumisches Kropfherz, Stauungskropf, Mitralinsuffizienz, relative Tricuspidalinsuffizienz (systolisches Geräusch an der Tricuspidalis, positiver Venenpuls), Stauungsleber, Stauungseiweiß im Urin.

Pat ist operiert worden. Die Strumektomie ergab eine Struma fibrosa nodosa. Der Einfluß der Operation war außerordentlich günstig, die subjektiven Beschwerden waren geschwunden, die Herzfigur wurde kleiner (Vergrößerung beruhte wahrscheinlich auf vermehrter diastolischer Füllung). Pat. verläßt die Klinik.

In den bis jetzt wiedergegebenen Fällen sehen wir das ausschließliche oder vorwiegende Hervortreten der Symptome des mechanischen Kropfherzens (pneumische Form, resp. Stauungskropf) charakterisiert durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane (Trachealstenose, Emphysem, Stauungsbronchitis mit allen ihren Folgen), des rechten Herzens (Dilatation, relative Tricuspidalinsuffizienz,

weniger Hypertrophie des rechten Ventrikels), des Blutgefäß-, namentlich des Venensystems (Abklemmung der V. cava superior, der Jugularvenen, der Perithyreoidealgefäße), sowie endlich derjenigen Organe, die, in den Blutkreislauf eingeschaltet, auf eine starke Durchblutung eingestellt sind, wie die Leber (Stauungsleber, eiweißhaltiger Harn), während das linke Herz verhältnismäßig wenig anfangs in Mitleidenschaft gezogen wird. Allerdings führt ein langes Bestehen der Krankheit zu sekundärer Schwäche des gesamten Herzens, wie zum Beispiel im Falle VII.

Beim thyreotoxischen Kropfherzen werden wir dagegen hauptsächlich die Symptome von seiten des linken Herzens hervortreten sehen.

(Aus dem medizinisch-poliklin. Universitätsinstitut zu Berlin).

IX. Knabe, 14 J. alt, Sohn gesunder Eltern. Geschwister gesund. Pat. will nie krank gewesen sein, auch nie die Schule versäumt haben.

Vor 6 Jahren trat beim Pat. eine Geschwulst am Halse auf, die in ihrer Form und Lage der Thyreoidea entsprach und langsam wuchs. Die Struma verursachte keine subjektiven Beschwerden von seiten der Atmungsorgane; nur fühlt Pat. häufig Klopfen in der Magengegend. Beim Spielen mit anderen Kindern ermüdete Pat. leichter als seine Kameraden. Auch traten bei Pat. oft pseudoanginöse Beschwerden auf. — Appetit, Verdauung, Reflexe normal. Seit 14 Tagen ist Pat. heiser.

Status am 7. Oktober 1912. Dürftig genährter, sehr schwächlicher Knabe. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Fettpolster sehr gering.

Thorax normal gewölbt. Auf beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche.

Herzspitzenstoß im 5. J. C. R. nach außen von der Mammillarlinie, Herzgrenzen: links etwa 1 cm außerhalb der Mammillarlinie, rechts am rechten Sternalrand. Deutlicher Herzbuckel. Herzaktion sichtbar. — Spitzenstoß resistent. — Töne rein. Puls gut gefüllt, beschleunigt, besonders nach geringer Anstrengung (5—10 Kniebeugen). Blutdruck erhöht.

Abdominalorgane normal. Verdauung normal. Urin frei. Im Blut 75% Haemoglobin, sonst o. B.

Am Halse sieht man in der Gegend der Thyreoidea eine hühnereigroße Geschwulst, stärker rechts, frei beweglich, geht beim Schlucken in die Höhe und zeigt stellenweise leichte Fluktuation bei derber Konsistenz. Die Geschwulst erscheint abgegrenzt. Auskultatorisch ist kein Schwirren zu vernehmen.

Diagnose: thyreopathische Herzhypertrophie (Herzbuckel, resistenter Spitzenstoß, erhöhter Blutdruck, Verbreiterung der Herzdämpfung, hauptsächlich nach links, keine Beschwerden von seiten der Atmungsorgane).

Wegen der starken subjektiven Herzbeschwerden konnte Pat. anfangs nachts nicht ruhig schlafen. Später trat unter dem Einflusse der Behandlung (Ruhe, milde, reizlose Kost, Brom- und Arsenpräparate) eine bedeutende Besserung ein. Operation war noch nicht angezeigt.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Berlin).

X. K. G—r., 30 J. alt, Kaufmann. Familienanamnese belanglos. Von Kinderkrankheiten hatte Pat. Masern und Windpocken. Will sonst immer gesund gewesen sein.

Seit Kindheit hat Pat. einen Kropf, der ihm aber bis vor etwa einem Jahr keine stärkeren Beschwerden verursachte. Pat. war immer leicht reizbar, hatte öfters auch Kopfschmerzen. Beim Treppensteigen oft Herzklopfen und Oppressionsgefühl mit Uebelkeit. Diese Beschwerden steigerten sich in letzterer Zeit. Pat. klagt über ein unangenehmes Gefühl und mitunter auch über Schmerzen in der Herzgegend.

Status am 3. Oktober 1912: mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungszustande, von mäßigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur. Fettpolster spärlich. Haut, Drüsen o. B. Temperatur normal.

Am Halse in der Medianlinie eine mittelgroße Struma, Konsistenz weich, Oberfläche glatt. Leichte Dämpfung in der Höhe des Manubrium Sterni. Also Struma parenchymatosa, zum Teil intrathoracica. Keine Stauungserscheinungen an den Perithyreoidealresp. Jugularvenen.

Von Augensymptomen leichte Andeutung von Moebius.

Thorax gut gewölbt. Pulmones o. B.

Herzdämpfung nach links etwa einfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert. Spitzenstoß im 5. J. C. R. etwas nach außen von der Mammillarlinie, hebend, ziemlich resistent, diffus. Wird nach 10 Kniebeugen sehr deutlich verstärkt. — Deutlicher Herzbuckel. Linke Mammilla erscheint um etwa 1 cm höher, als die rechte. — Töne rein. — Puls

beschleunigt, 85 in der Minute bei Ruhe, steigt nach 10 Kniebeugen auf 100. — Blutdruck erhöht.

Abdomen o. B. Nur leichte Pulsation im Epigastrium. Reflexe leicht gesteigert. Urin o. B.

Diagnose: thyreopathische Herzhypertrophie.

Pat. ließ sich operieren. Die Operation ergab eine parenchymatös-hyperplastische Struma mit teilweise starker Vaskularisation. Trotz der stärkeren Blutung erholte sich der Pat. nach der Strumektomie sehr rasch. Die subjektiven Beschwerden besserten sich. Pat. wurde nach 14 Tagen als gebessert entlassen.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Berlin).

XI. Frau L., 62 J. alt. Familienanamnese ergibt, daß der Mann der Pat. lungenleidend ist. Pat. hat 2 gesunde verheiratete Kinder.

Als Kind hatte Pat. Masern, will sonst immer gesund gewesen sein. Erste Menses trat im 13. Lebensjahre ein, Pat. hat regelmäßig menstruiert bis zum 52. Lebensjahre. Seitdem befindet sich Pat. in der Menopause.

Pat. hatte immer einen „Blähhals". Bei der ersten Entbindung vor 26 Jahren soll eine deutlich wahrnehmbare Struma aufgetreten sein, die langsam wuchs, ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen.

Seit den letzten 3—4 Jahren spürt Pat. eine immer stärker werdende Atemnot; sie will auch in den letzten 3—5 Monaten ein besonders rasches Wachstum der Struma bemerkt haben.

Eine Zeitlang ist Pat. mit Jod behandelt worden. Es soll anfänglich eine leichte Besserung aufgetreten sein, dann aber verschlimmerte sich der Zustand wieder. Namentlich soll die Atemnot zugenommen haben und Herzbeschwerden, wie Herzklopfen, Angstgefühle und Schmerzen in der Herzgegend eingetreten sein. Pat. ist trotzdem bis vor kurzem noch weiter mit Jod behandelt worden. Sie will in letzterer Zeit abgemagert sein.

Status am 5. August 1911: mittelgroße Frau in leidlichem Ernährungszustande, von gracilem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur, Fettpolster spärlich. Haut, Drüsen o. B. Temperatur normal.

In der Medianlinie ein weicher Kropf, der sich auch auf beide seitlichen Schilddrüsenlappen erstreckt. Fluktuation nicht nachweisbar; dagegen starke Pulsation der Struma. Dämpfung hinter dem Manubrium Sterni nicht nachweisbar.

Thorax normal gewölbt. Pulmones o. B. Es besteht inspiratorische Dyspnöe.

Herzdämpfung etwa 2 cm nach außen von der Mammillarlinie

verbreitert; rechts reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoß verstärkt, im 6. J. K. R. nach außen von der Mammillarlinie. — Unreiner 2. Ton an der Spitze. — Blutdruck leicht gesteigert. — Puls klein, nicht stark gefüllt, beschleunigt, 100 in der Minute; steigt nach 10 Kniebeugen bis auf 120.

Es besteht ein feinschlägiger Tremor der rechten Hand. Nervöser Habitus.

Keine Augensymptome. Keine Verdauungsstörungen. Kein Haarausfall. — Patellarreflex leicht gesteigert, sonst Reflexe o. B. Urin eiweiß- und zuckerfrei.

Abdominalorgane o. B.

Diagnose: thyreotoxisches Kropfherz (Verbreiterung der Herzdämpfung vorwiegend nach links, starke subjektive Herzbeschwerden, Tachycardie, Tremor); leichte Form des pneumischen Kropfherzens (Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, Dyspnöe).

Bei Pat. wurde die Strumektomie unter Lokalanästhesie ausgeführt. Die Operation ergab eine parenchymatös-hyperplastische, zum Teil degenerativ veränderte Struma, vereinzelt kleine cystisch erweiterte, mit Colloid gefüllte Hohlräume. Die Follikel waren unregelmäßig gestaltet.

Pat. wurde in 10 Tagen soweit wiederhergestellt, daß sie die Klinik verlassen konnte. Die Dyspnöe war geschwunden. Auch in bezug auf die subjektiven wie objektiven Herzsymptome war eine entschiedene Besserung festzustellen.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Berlin).

XII. G. L., 20 J. alt, Arbeiter. Familienanamnese o. B. Mit 8 Jahren hatte Pat. Lungenentzündung. Seit dieser Zeit keine ernstliche Erkrankung. Er gibt an, daß er schon immer einen starken Hals gehabt hat; seit einem Jahr fällt ihm aber auf, daß die rechte Seite des Halses bedeutend stärker ist als die linke. Seit dieser Zeit ist die Geschwulst immer gewachsen. Vor 4 Wochen ging Pat. zum Arzt; dieser hat ihm eine braune Flüssigkeit zum Aufpinseln gegeben und schickte ihn zu einem Spezialarzt nach Berlin. Letzterer schickte ihn zur Operation hierher.

Pat. hat bis vor 3 Tagen gearbeitet. — Leichte Beschwerden von seiten des Herzens: Herzklopfen, Angstgefühl. Keine vermehrte Schweißsekretion. Verdauung normal. Pat. ist mäßiger Raucher. Kein Potator. Luetische Infektion wird negiert.

Status am 30. November 1910: mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, von gut entwickeltem Knochenbau und Muskulatur, in gutem Ernährungszustande. Hautfarbe normal, keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Haut ziemlich trocken.

Am Halse ist vorn eine faustgroße, sehr weiche, etwas verschiebliche Geschwulst, die hauptsächlich die rechte Regio sternocleidomastoidea einnimmt und beim Schlucken ein wenig in die Höhe steigt. Atmung ist dadurch nicht behindert. — Halsumfang beträgt $41^1/_2$ cm.

An den Augen keine auffallenden Erscheinungen. Tremor palpebrarum.

Thorax gut gewölbt. Pulmones o. B.

Herzdämpfung ganz leicht nach links verbreitert; rechts normale Grenze. — Spitzenstoß sichtbar und fühlbar, hebend, im 5. J. K. R. in der Mammillarlinie. — Töne laut. Der 1. gelegentlich unrein. 2. Pulmunalton leicht akzentuiert. — Puls gut gefüllt, gespannt, regelmäßig, 85—90 in der Minute; nach 10 Kniebeugen 120; kehrt nach 5 Min. zur Norm zurück.

Sehnenreflexe leicht gesteigert. Pupillen reagieren prompt. Fußklonus angedeutet.

Abdominalorgane o B. Appetit, Verdauung normal.

Diagnose: thyreotoxisches Kropfherz (leichte Form).

Pat. ist unter Lokalanästhesie operiert worden. (Schmiedens Umspritzung und Unterspritzung, Kragenschnitt.) Geringe Nachblutung am nächsten Tag. In 8 Tagen glatte Heilung.

(Aus dem mediz.-poliklin. Universitätsinstitut zu Berlin).

XIII. Frl. Sch., 22 J. alt, Kinderfräulein. Die Familienanamnese ergibt, daß 5 verwandte Mädchen Kröpfe haben, sonst belanglos. Als Kind hatte Pat. Masern, Scharlach. Im 13. Lebensjahr Pneumonie; mit 21 Jahren Influenza.

Erste Menses trat im 20. Lebensjahre auf. Pat. war immer blaß.

Status am 8. Oktober 1912: Kleines, blaß aussehendes, in Entwicklung zurückgebliebenes Mädchen, in dürftigem Ernährungszustande, von gracilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur; geringes Fettpolster. Haut, Drüsen o. B. Temperatur normal.

Am Halse sieht man in der Medianlinie eine Geschwulst, die die Form der Schilddrüse hat und Schluckbewegungen mitmacht (Struma). Besonders stark ist der rechte Lappen vergrößert. Konsistenz weich, Oberfläche glatt. Pulsation nicht vorhanden.

Thorax schwach entwickelt, zeigt geringe Exkursionen bei der Atmung. Pulmones o. B.

Es besteht ferner eine hochgradige Hypoplasie der Brustdrüsen.

Dyspnöe besteht nicht. Von subjektiven Beschwerden sind nur Kopfschmerzen, ferner Herzklopfen beim Laufen resp. Treppensteigen zu nennen.

Herzdämpfung leicht nach links verbreitert; rechts normale Grenze. Spitzenstoß kaum fühlbar, im 5. J. K. R. — Töne rein. 2. Pulmunalton leicht akzentuiert. — Systolisches Geräusch an allen Ostien, besonders laut an der Pulmonalis; während des Exspiriums nicht lauter, als beim Inspirium. — Pulse klein, niedrig, Arterienfüllung gering; Frequenz 72 in der Minute. — Blutdruck nicht erhöht. Erythrocytenzahl 5 000 000 im cmm.

Abdominalorgane o. B. Reflexe normal. Urin frei.

Diagnose: torpides Kropfherz (systolisches Geräusch vorwiegend an der Pulmonalis, sehr geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, kaum fühlbarer Spitzenstoß, nicht erhöhter Blutdruck, herabgesetzte Pulsfrequenz, chlorotisches Aussehen der Pat.).

Pat. wurde mit Arsen und Brompräparaten behandelt.

(Aus der medizinisch-poliklin. Universitätsinstitut zu Berlin).

XIV. Frl. B., 26 J. alt. Familienanamnese belanglos. Als Kind hatte Pat. Masern; Menses mit 15 Jahren; gleichzeitig trat ein Kropf auf; letzterer wurde allmählich größer; nachdem er eine bestimmte Größe erreicht hat, hörte er auf zu wachsen; gleichzeitig mit dem Kropf sollen periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen aufgetreten sein. Im 18. Lebensjahre merkte Pat. Zittern der rechten Hand, so daß sie das Schreiben aufgeben mußte. Oefter wird Pat. von einem Gefühl aufsteigender Hitze im Gesicht belästigt. Sonst hat Pat. keine Beschwerden.

Im April 1912 suchte Pat. die Poliklinik auf, weil sie über Kopfschmerzen, Herzklopfen nach Anstrengung und Zittern der rechten Hand zu klagen hatte. Sie wurde mit Arsen und Brompräparaten behandelt, worauf eine leichte Besserung eingetreten sein soll.

Status am 11. Oktober 1912: kleines blaß aussehendes Mädchen, in dürftigem Ernährungszustande, von gracilem Knochenbau. Muskulatur schwach entwickelt. Haut o. B. Temperatur normal. Pat. macht den Eindruck eines in Entwicklung zurückgebliebenen Mädchens.

Am Halse findet sich ein bilateraler, weicher, diffuser Kropf, der an einzelnen Stellen eine Fluktuation aufweist. Lebhafte Pulsation in Jugulo.

Thorax schmal, beide Hälften gleichmäßig verschieblich bei der Atmung. Pulmones o. B.

Herzdämpfung nach links $1^1/_2$—2 cm nach außen von der Mammillarlinie, nach rechts bis zur Hälfte des Sternums verbreitert. Spitzenstoß im 5. I. K. R. etwas nach außen von der Mammillarlinie.

An der Spitze und Pulmonalis ein blasendes systolisches Geräusch. — Töne unrein. Aktion regelmäßig. — Puls klein, niedrig, von normaler Frequenz. Blutdruck herabgesetzt. E. 5. 200 000.

Abdomen, Reflexe o. B. Urin rein.

Diagnose: torpides Kropfherz.

Pat. wurde mit Arsen behandelt. Hydrotherapie.

V.

Rekapitulation.

Die von mir an 93 Kranken verfolgten Wechselbeziehungen zwischen Herz und Struma ergaben, daß die pathologischen Rückwirkungen der erkrankten Schilddrüse auf Herz und Kreislauf sich nach zwei differenten Typen vollziehen, von denen der eine durch die Kropfstenose, der andere durch die veränderte Schilddrüsenfunktion bedingt ist. Demzufolge unterscheide ich:

1. das mechanische,
2. das toxische Kropfherz.

Ersterer Typus war in 62% aller Fälle, letzterer in 35% aller Fälle vertreten.

Ersterer Typus spiegelt sich in folgenden 2 klinischen Bildern wieder:

a) pneumisches Kropfherz (56% aller Fälle), bedingt durch Kompression der Trachea mit ihren Folgen für Lunge und Herz;

b) Stauungskopf (8% aller Fälle), bedingt durch Kompression der V. cava sup., durch relative Tricuspidalinsuffizienz mit positivem Venenpuls als Folge.

Beim pneumischen Kropfherzen bestand die Struma jahrelang, ehe es zu Herzpalpitationen kam. Beim Stauungskropf handelate es sich meist um intrathorakale Strumen, die durch direkte Kompression wirkten (Fälle VI, VIII), seltener erschien der Stauungskropf als Folge relativer Tricuspidalinsuffizienz (Fall V). — Beim pneumischen Kropfherzen handelte es sich durchweg um große derbe (fibröse) Strumen, zum Teil mit zystischen Er-

weiterungsherden; beim Stauungskropf ebenfalls um große Strumen, deren Beschaffenheit aber zum großen Teil weich war (parenchymatöse Hyperplasie), namentlich in denjenigen Fällen, wo thyreotoxische Symptome festzustellen waren. — Die internistische Behandlung ergab eine Besserung in 22% aller Fälle; in 6% schwanden alle subjektiven Beschwerden; in 12% aller Fälle war die Behandlung resultatlos. Die chirurgische Behandlung ergab Besserung in 35% aller Fälle; in 3% aller Fälle war die Operation sogar verhängnisvoll (z. B. Fall VII). In etwa 16% aller Fälle konnte ich Rezidive feststellen (im Falle VIII trat z. B. ein Rezidiv 3 mal auf). Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß gerade die Fälle von mechanischem Kropfherzen für den Chirurgen die dankbarsten sind, da in diesen Fällen die Causa nocens (Stenose der Trachea resp. Kompression der Venen) direkt beseitigt werden kann.

Der Typus *2* spiegelt sich in folgenden 3 klinischen Krankheitsbildern wieder:

a) die thyreopathische Herzhypertrophie (12% aller Fälle), verursacht z. T. durch direkte Einwirkung der strimigenen Noxe aufs Herz (Bircher);

b) das „thyreotoxische„ Kropfherz (71% aller Fälle), bedingt durch die Hyperthyreosis (Kraus); steht dem Basedowherz sehr nahe (formes frustes Charcot, Marie);

c) das torpide Kropfherz (6% aller Fälle), bedingt durch Kombination des Hyperthyreoidismus mit einem Status hyploplasticus.

Die Beschaffenheit der Struma war durchweg in allen Fällen ähnlich der der Basedowstruma (parenchymatöse Hyperplasie, mitunter Vaskularisation, kolloide Zysten neben degenerativen Herden). Es handelte sich um große, mittelgroße und kleine Strumen. — Die internistische Behandlung zeitigte in 33% aller Fälle sehr gute Resultate; in 8% aller Fälle wurden die Patienten als völlig beschwerdefrei entlassen. In 38% aller Fälle traten nur

leichte Besserungen auf. — Die chirurgische Behandlung konnte in 68% aller Fälle Besserungen resp. „Heilungen" verzeichnen. Allerdings kam es in 18% aller Fälle, die verfolgt werden konnten, zu Rezidiven. Man ersieht daraus, daß in vielen Fällen der Effekt chirurgischer Behandlung zum mindesten zweifelhaft ist, weil häufig längere oder kürzere Zeit nach der Strumektomie Rezidive auftreten. — Nur eine, längere Zeit hindurch exakt durchgeführte Beobachtung der operierten Patienten wird in der Streitfrage zwischen den Internisten und Chirurgen die Entscheidung bringen.

Literatur.

1. Kraus: Wiener klin Wochenschr. Nr. 15. 1899.
2. — Deutsche Chirurgie: Schilddrüse, 1901, Bd. 38.
3. Nothnagel: Spez. Pathologie u. Therapie: Herzerkrankungen bei Kropf, Bd. 15.
4. W. Minnich: Das Kropfherz. 1904.
5. Kraus: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1906.
6. His: Med. Klinik 1906.
7. Schloffer: Med. Klinik 1909.
8. Wilms: Med. Klinik 1909.
9. Scholz: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9. 1909.
10. Blauel, Müller und Schlayer: Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 62. 1909.
11. — Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie Bd. 1. 1910.
12. Bircher: Med. Klinik: Exper. Beitrag zum Kropfherz. 1910.
13. — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 103. 1910.
14. Wilms: Deutsche med. Wochenschr., Bd. 13. 1910.
15. Arndt: Centralbl. f. Chirurgie, Beil. 22. 1910.
16. Schloffer: Centralbl. f. Chirurgie, Beil. 31. 1910.
17. — Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 19. 1910.
18. E. Bircher: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1910.
19. Wegelin: Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1910.
20. Bodenstein: Struma congenitale. Diss. Kiel. 1910.
21. A. Biedl: Innere Sekretion, Bd. V. 1910.
22. Th. Kocher: Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 97. 1911.
23. E. Bircher, Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, Bd. 15_1. 1911.

24. Th. Kocher: Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie, Bd. 3. 1911.
25. J. Bauer: Verhandlungen d. 29. Deutschen Kongresses f. innere Medizin. 1912.
26. — Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 107_1. 1912.
27. Klose, Lampe und Liesegang: Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 77_3. 1912.
28. Rolly und Kühnel: Med. Klinik Nr. 14. 1912.
29. A. Siegmund: Wiener klin. Wochenschr., S. 1132. 1912.
30. K. Staunig: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. 1912.
31. J. Bauer: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1912.
32. Klose: Ergebnisse d. inn. Mediz. u. Kinderheilkunde: Die Basedow'sche Krankheit, Bd. 10. 1913.
33. J. Bauer: Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen, Beiheft z. Med. Klinik 5. 1913.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Josef Ischlondski, mosaischer Religion, wurde am 5. April 1889 als Sohn des Kaufmanns Chaim Ischlondski und seiner Frau Dwoira, geb. Kahan-Zedeck, zu Balvershischken geboren. Seine Schulbildung genoß Verfasser auf dem klassischen Gymnasium zu Mariampol, Gouv. Suvalki (Russisch-Polen), das er 1908 verließ, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Herbst 1908 wurde Verfasser bei der medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert, wo er ohne Unterbrechung fünf Jahre Medizin studierte.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigen Dank aus. Besonderen Dank schuldet er seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Goldscheider, für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit und das wohlwollende Interesse, das er an derselben nahm.

Gleichzeitig möchte ich dem Leiter der inneren Poliklinik des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin, Herrn Dr. Otto Jacobson, für die Ueberlassung eines Teiles des klinischen Materials meinen herzlichen Dank aussprechen.